

**UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID**

FACULTAD DE MEDICINA

Departamento de Medicina



**TESIS DOCTORAL**

Análisis clínico y posturográfico del equilibrio en ancianos  
caedores de repetición

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR

PRESENTADA POR

**Alfonso González Ramírez**

Directores

Montserrat Lázaro del Nogal  
José Manuel Ribera Casado

**Madrid, 2017**

© Alfonso González Ramírez, 2016

**UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID**

**Facultad de Medicina**

**Departamento de Medicina**



**ANÁLISIS CLÍNICO Y POSTUROGRÁFICO DEL  
EQUILIBRIO EN ANCIANOS CAEDORES DE  
REPETICIÓN**

**ALFONSO GONZÁLEZ RAMÍREZ**

Madrid, Octubre de 2015

"A mis padres,  
hermanas,  
hermanos  
y sobrinos,  
que me han dado todo.

A mis abuelos, que están siempre presentes.

Y por supuesto a Marc, por hacerme feliz."

## **AGRADECIMIENTOS**

A mis tres jefes:

Al Profesor Ribera Casado, por ser ejemplo a seguir como docente, como geriatra y como persona. Sus palabras siempre aportan ánimos, arrojan claridad y dan perspectiva.

A la Doctora Lázaro del Nogal, por su esfuerzo y espíritu inquebrantables. Sin su visión, su carisma y su espíritu combativo inasequible al desaliento este trabajo no habría sido posible.

A la Doctora Pablos Hernández, por su generosidad, capacidad de entrega y de trabajo. Amiga y cómplice, llevamos juntos mucho camino recorrido y aún seguimos en la senda. No imagino mejor compañera de viaje.

A las Doctoras García Sánchez, Ramos Cortés y Palomo Iloro, tres médicos a las que respeto y tres mujeres a las que admiro. Por valientes y valiosas.

Por último pero no menos importante, a la Doctora Mazoterías Muñoz. Siempre estuvo ahí -incluso antes de que todo empezara- y es testimonio vivo de por qué soy geriatra. Por su capacidad de ser luz incluso en las horas más oscuras.

A todos ellos, gracias.

TESIS DOCTORAL

**ANÁLISIS CLÍNICO Y POSTUROGRÁFICO DEL EQUILIBRIO  
EN ANCIANOS CAEDORES DE REPETICIÓN**

Directora de la Tesis:

**Montserrat Lázaro del Nogal**

Doctora en Medicina y Médico Adjunto del Hospital Clínico Universitario San Carlos,  
Madrid. Profesora asociada de la Universidad Complutense de Madrid.

Co-director de la Tesis:

**José Manuel Ribera Casado**

Doctor en Medicina, Catedrático Emérito de Geriátría por la Universidad Complutense  
de Madrid y Miembro Numerario de la Real Academia Nacional de Medicina.

# ÍNDICE

# **ÍNDICE**

ÍNDICE.....	4
ABREVIATURAS.....	10
RESUMEN.....	12
1. RESUMEN.....	13
2. ABSTRACT.....	17
INTRODUCCIÓN.....	21
1. LA IMPORTANCIA DE LAS CAÍDAS COMO SÍNDROME GERIÁTRICO.....	22
2. FUNDAMENTOS DEL CONTROL POSTURAL.....	24
3. CONCEPTOS FÍSICOS PREVIOS.....	25
4. FUNCIONES Y SISTEMAS INTEGRANTES DEL CONTROL POSTURAL HUMANO.....	27
4.1. Circuitos del control motor del equilibrio.....	28
4.1.1. Circuitos locales de la médula espinal y tronco encefálico.....	29
4.1.2. Neuronas motoras superiores del córtex cerebral y tronco encefálico.....	31
4.1.3. El cerebelo.....	33
4.1.4. Los ganglios basales.....	35
4.2. Circuitos del control sensorial del equilibrio.....	36
4.2.1. El sistema propioceptivo.....	38
4.2.2. El sistema vestibular.....	41
4.2.3. El sistema visual.....	45

5. PATRONES DE RESPUESTA ANTE SITUACIONES DE INESTABILIZACIÓN DEL EQUILIBRIO ESTÁTICO.....	47
6. CAMBIOS FISIOLÓGICOS RELATIVOS AL ENVEJECIMIENTO QUE INFLUYEN EN EL CONTROL POSTURAL.....	49
6.1. Cambios en los sistemas de aferencias (control sensorial del equilibrio).....	49
6.1.1. <i>Cambios propioceptivos</i> .....	49
6.1.2. <i>Cambios visuales</i> .....	50
6.1.3. <i>Cambios vestibulares</i> .....	50
6.2. Cambios en los sistemas eferentes y estrategias motoras de respuesta en la inestabilización (control motor del equilibrio).....	51
6.2.1. <i>Cambios musculoesqueléticos</i> .....	51
6.2.2. <i>Cambios de las estrategias motoras de respuesta al desequilibrio con la edad</i> .....	52
6.3. Cambios en el Sistema Nervioso Central (procesamiento central del control del equilibrio).....	53
<b>HIPÓTESIS.....</b>	<b>56</b>
<b>OBJETIVOS.....</b>	<b>58</b>
<b>MATERIAL Y MÉTODOS.....</b>	<b>60</b>
1. TIPO DE ESTUDIO.....	61
2. TAMAÑO MUESTRAL.....	61
2.1. Criterios de inclusión.....	61
2.2. Criterios de exclusión.....	61



2.3. Procedencia de la muestra.....	61
3. RECOGIDA Y ANÁLISIS DE DATOS.....	62
3.1. De caracterización de la muestra.....	62
3.2. De caracterización de las caídas.....	63
3.3. Test clínicos de equilibrio y marcha.....	64
3.4. Test posturográficos.....	64
4. ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	68
4.1. Análisis descriptivo univariante y bivariado.....	68
4.2. Análisis multivariante.....	68
RESULTADOS.....	69
1. CARACTERIZACIÓN DE CAEDORES Y NO CAEDORES.....	70
2. ANÁLISIS DE LAS CARACTERÍSTICAS DE LAS CAÍDAS.....	82
3. TEST CLÍNICOS DEL EQUILIBRIO Y MARCHA REALIZADOS A CAEDORES Y NO CAEDORES.....	88
4. TEST POSTUROGRÁFICOS REALIZADOS A CAEDORES Y NO CAEDORES.....	89
5. ANÁLISIS MULTIVARIANTE (REGRESIÓN LOGÍSTICA CONDICIONADA POR PASOS).....	93
DISCUSIÓN.....	95
1. SOBRE LA CARACTERIZACIÓN DE CAEDORES Y NO CAEDORES..	96
1.1. Diferencias entre sexos.....	96
1.2. Aspectos de la Valoración Geriátrica Integral: funcional, mental y social.....	96

1.3. Comorbilidad y caídas.....	100
1.4. Sistema musculoesquelético.....	102
1.5. Órganos de los sentidos, sistema vestibular y propio- cepción.....	104
1.6. Consumo de fármacos.....	107
2. SOBRE LAS CARACTERÍSTICAS DE LAS CAÍDAS.....	110
2.1. Caracterización de la última caída.....	110
2.2. Mecánica y actividad durante la caída.....	112
2.3. Caracterización de los momentos posteriores inmediatos a la caída.....	112
2.4. Repercusiones de las caídas.....	113
3. SOBRE LA EJECUCIÓN DE LOS TEST CLÍNICOS.....	114
4. SOBRE EL ANÁLISIS POSTUROGRÁFICO.....	117
4.1. Respecto a la simetría en la distribución de cargas .....	117
4.2. Respecto a la integridad de aferencias en el test modificado de interacción sensorial en el equilibrio.....	118
4.3. Respecto al comportamiento motor en el traslado rítmico de cargas.....	121
5. ELABORACIÓN DE UN MODELO PREDICTOR DE RIESGO DE CAÍDAS.....	123
CONCLUSIONES.....	125
BIBLIOGRAFÍA.....	128
ÍNDICE DE TABLAS Y FIGURAS.....	156

1. ÍNDICE DE TABLAS.....	157
2. ÍNDICE DE FIGURAS.....	159
ANEXOS.....	161

## **ABREVIATURAS**

## **ABREVIATURAS**

**AD:** Antidepresivos.

**BZD:** Benzodiacepinas.

**CG:** Centro de Gravedad.

**DE:** Desviación Estándar.

**DM:** Diabetes Mellitus.

**EP:** Enfermedad de Parkinson.

**IC:** Intervalo de Confianza.

**IECAs:** Inhibidores de la encima convertidora de angiotensina.

**MOES:** músculos oculares extrínsecos.

**OA:** Osteoartrosis.

**OP:** Osteoporosis.

**OR:** Odds Ratio.

**ORA:** Odds Ratio Ajustado.

**POMA:** Performance Oriented Mobility Assessment.

**SNC:** Sistema Nervioso Central.

**SPSS:** Statistical Package for Social Sciences.

**SRAA:** Sustancia Reticular Activadora Ascendente.

**STAC:** Síndrome de temor a caer.

**TT:** Test de Tinetti.

**TUG:** Timed Up & Go.

**VGI:** Valoración Geriátrica Integral.

**VM:** Velocidad de la Marcha.

**VPPB:** Vértigo Posicional Paroxístico Benigno.

## **RESUMEN**

## 1. RESUMEN

**Antecedentes.** Los sistemas del control postural son un conjunto intrincado y no bien conocido de relaciones entre aferencias sensoriales, respuestas motoras e integración central que permiten al ser humano mantener un correcto equilibrio tanto estático como en movimiento. En el anciano, el envejecimiento fisiológico y la comorbilidad pueden alterar este delicado sistema, predisponiéndolo a una menor autonomía y a un riesgo aumentado de padecer caídas.

**Hipótesis de trabajo.** El envejecimiento conlleva asociado una serie de cambios en los sistemas aferentes, integradores y efectores encargados de mantener una correcta postura corporal en el equilibrio tanto estático como dinámico. Estos cambios afectan de manera significativa a la autonomía de movimientos y en consecuencia a la calidad de vida de los sujetos ancianos, predisponiéndoles al síndrome geriátrico de las caídas, con la importante comorbilidad y mortalidad que este síndrome asocia. Si conocemos las alteraciones de los sistemas de control postural producidas en el curso del envejecimiento estaremos en condiciones de intervenir de manera positiva en la prevención y corrección de los procesos patológicos vinculados a estas pérdidas, especialmente en los pacientes con caídas de repetición.

**Objetivos.** Describir las características clínicas, funcionales, de comorbilidad y rendimiento en los test clínicos y posturográficos de una cohorte ancianos caedores de repetición y compararlo con un grupo control de ancianos que no padecen caídas.

**Material y Métodos.** Estudio observacional de casos y controles, reclutando un total de 244 ancianos (129 de ellos caedores de repetición), con recogida de datos demográficos,

de Valoración Geriátrica Integral (VGI), valoración biomédica (patologías previas, con especial atención a la patología musculoesquelética, de los órganos de los sentidos, vestibular y propioceptiva) y tratamiento farmacológico. Se tomaron datos de las circunstancias externas de las caídas, la mecánica y actividad de las mismas, el tiempo de permanencia en el suelo y la necesidad de asistencia para recuperar la bipedestación. Igualmente se registraron todo tipo de lesiones físicas y las repercusiones psicológicas mediante el diagnóstico del Síndrome de Temor a Caer (STAC). Ambos grupos de caedores y no caedores realizaron los test Timed Up and Go (TUG), Performance Oriented Mobility Assessment (POMA) - Test de Tinetti (TT) y velocidad de la marcha (VM) como test clínicos de equilibrio y marcha. Por último, se realizaron tres test posturográficos: 1) Distribución de cargas en diferentes grados de flexión, 2) Test clínico modificado de interacción sensorial del equilibrio y 3) Test de traslado rítmico de cargas. Caedores y controles proceden de la Unidad de Caídas y de la Consulta Externa de Geriátrica del Hospital Clínico Universitario San Carlos de Madrid. Todos los análisis estadísticos se realizaron utilizando el software SPSS (V16, SPSS, Chicago, Illinois, EE.UU.). El número de datos perdidos no superó el 5% en ninguna de las variables registradas.

**Resultados.** 244 ancianos (129 caedores, 115 controles), edad media de  $77.84 \pm 5.13$  años para caedores y de  $77.97 \pm 5.55$  años para el grupo control. Los sujetos caedores muestran peor situación funcional basal medida por el índice de Katz, el Barthel modificado y el Lawton, mayor presencia de depresión (53.1%) y deterioro cognitivo (37.8%). Los caedores de nuestra muestra llevan un régimen de vida más sedentario que los pacientes no caedores (66.4% totalmente sedentarios o con actividad física ligera). Los caedores emplean un mayor número de ayudas técnicas para la marcha, alcanzando



significación estadística sólo en el caso de bastón. Número de patologías crónicas:  $5.37 \pm 1.78$  enfermedades (caedores) frente a  $4.30 \pm 1.81$  (no caedores). La enfermedad de Parkinson (EP) y los parkinsonismos (19.5%) y la Diabetes Mellitus (DM) (28.7%) son las únicas entidades -distintas de las patologías osteomusculares y de los sistemas de aferencias- con diferencias entre ambos grupos (más en caedores). La osteoporosis (OP) (77.5%), era la enfermedad osteoarticular más común ( $p < 0.001$  comparada con sujetos no caedores), seguida de la osteoartrosis (OA) (65.6% caedores; 55.8% no caedores,  $p$  no significativa) y el hallux valgus (49.6% frente a 17.7%,  $p < 0.001$ ). El 48.8% de los caedores presentan alguna patología oftalmológica previa (cataratas: 44.5%; glaucoma: 14.4%). Patología vestibular previa: 32.0% (caedores) y 9.6% (no caedores), con diferencias estadísticamente significativas. Propiocepción alterada: 31.4% (caedores) frente al 2.7% (no caedores), también significativa. La polifarmacia es común en ambos grupos ( $5.35 \pm 1.17$  fármacos entre caedores,  $4.89 \pm 1.3$  en no caedores;  $p = 0.004$ ). Entre caedores se consumen más antidepresivos (AD) y benzodiacepinas (BZD), antiagregantes, hipoglucemiantes, suplementos de calcio y vitamina D y bifosfonatos que entre controles. El 63.8% de las últimas caídas ocurrieron en domicilio (dormitorio el lugar más frecuente, 34.1% de casos). El momento de la caída más habitual fue la mañana (69.8%). Las caídas ocurridas en el eje anteroposterior del movimiento fueron las más frecuentes (78.3%). Sólo un 1.6% fue incapaz de levantarse sin la asistencia de los servicios sanitarios. El 70.5% de los sujetos caedores precisaron de asistencia médica, cursando ingreso hospitalario el 15.5%. El 87.6% de caedores sufrieron lesiones físicas: contusiones (79.1%), hematomas (40.3%), traumatismos craneoencefálicos (27.9%) y fracturas (27.1%) fueron los más frecuentes. 89.9% de ellos desarrollaron un STAC. Test clínicos de equilibrio y marcha: peores puntuaciones en el TT, el TUG y la VM entre caedores ( $p < 0.001$  en todos los casos). Test posturográficos:

peor simetría en la distribución de cargas en las extremidades inferiores en flexión, mayor velocidad de desplazamiento del centro de gravedad (CG) al anular aferencias visuales, propioceptivas o en combinación de las dos y peor respuesta motora (estrategia de tobillo y de cadera) en el Test de desplazamiento rítmico de cargas.

**Conclusiones.** Existe un distinto perfil clínico entre ancianos caedores con peores puntuaciones en los índices de Katz, Barthel y Lawton, mayor porcentaje de depresión (53.1%) y deterioro cognitivo (53.1%). El control sensorial del equilibrio de nuestra muestra de caedores se ve afectado por un por alto porcentaje de déficits visuales (48.8%), vestibulares (32.0%) y propioceptivos (31.4%). Tanto los test clínicos como los test posturográficos muestran claras diferencias entre ancianos caedores y no caedores. En nuestra muestra, son predictores de caídas: sexo femenino, presencia de enfermedades neurológicas, vivir solo, presencia de alteraciones visuales y un TUG mayor de 15 segundos.

## 2. ABSTRACT

**Background.** Postural control components are entangled and rather unknown related systems of sensorial inputs, motor responses and central processing. They allow human beings to maintain both a correct static posture and gait balance. Physiological ageing as well as comorbidity can disturb this delicate system, making the elderly prone to disability and risk of falls.

**Hypothesis.** The process of ageing leads to some changes in sensorial inputs, central processing and motor responses, all of them systems that maintain a proper alignment of the body in situations of stance and movement. These changes impact in autonomy and quality of life of elderly people, making them prone to falls, a geriatric syndrome with extremely important comorbidity and mortality. Knowing postural disturbances related to ageing we will be able to develop interventions to prevent and to treat the disability related to the loss of equilibrium and falls.

**Objectives.** To describe the clinical conditions, functional status and comorbidities as well as clinical and posturographical tests performances of a community-dwelling elderly cohort of recurrent fallers, comparing their results with a control group of non-fallers.

**Methods.** Observational case-control study of 224 elderly patients (129 recurrent fallers). Data collection of demographic information, comprehensive geriatric assessment, medical information (previous diseases, specially musculoskeletal system conditions and visual, vestibular or proprioceptive disturbances), and drugs prescription.

Circumstances related to falls, mechanisms and activity during the fall episode, time spent on the floor and need of medical assistance were collected. We also registered physical injuries and psychological disturbances (post-fall syndrome). "Timed up and go" Test (TUGT), Performance Oriented Mobility Assessment (POMA) and gait speed were collected. Finally, Weight Bearing Squat (WBS), modified Clinical Test of Sensory Interaction on Balance (mCTSIB) and Rhythmic Weight Shift (RWS) test from posturographic stance platform were performed by both fallers and non-fallers. Both groups were recruited from the Unit of Falls and Outpatient Geriatric Clinic of the University Hospital Clínico San Carlos (Madrid). A descriptive analysis of all variables was performed. All statistical analysis were performed using SPSS software (V16, SPSS, Chicago, Illinois, USA). Missing data rate: 5% or less among data collection.

**Results.** 244 community-dwelling elderly people (129 fallers, 115 non-fallers), mean age  $77.84 \pm 5.13$  years (fallers) and  $77.97 \pm 5.55$  years (control group). Elderly fallers showed worse functional status (Katz index, modified Barthel index and Lawton index). More presence of depression (53.1%) and cognitive impairment (37.8%) was detected. Fallers had more rates of sedentary lifestyle (66.4%) than non-fallers. Compared to the control group, elderly fallers used more walking aids (statistical significance reached only in the case of cane). Chronic diseases:  $5.37 \pm 1.78$  (fallers) vs.  $4.30 \pm 1.81$  (non-fallers). Parkinson's disease and parkinsonism (19.5%) and type 2 Diabetes Mellitus (DM) (28.7%) were more common among fallers (statistical significance). Osteoporosis was the most prevalent musculoskeletal disease reported among fallers (77.5%,  $p < 0.001$ ), followed by osteoarthritis (65.6% fallers; 55.8% non-fallers, no statistical differences) and hallux valgus (49.6% vs. 17.7%,  $p < 0.001$ ). 48.8% of our fallers had some kind of visual impairment (cataract: 44.5%; glaucoma: 14.4%). Previous vestibular

condition: 32.0% (fallers) vs. 9.6% (non-fallers). Altered proprioception: 31.4% (fallers) vs. 2.7% (non-fallers). All these sensorial differences were statistically significant. Polypharmacy was present in both groups ( $5.35 \pm 1.17$  drugs among fallers,  $4.89 \pm 1.3$  among non-fallers;  $p=0.004$ ). Fallers take more antidepressant drugs and benzodiazepines, platelet antiaggregants, hypoglycemic drugs, calcium and vitamin D supplements and bisphosphonates (compared to control group). 63.8% of fall episodes were indoors (most frequent place: bedroom, 34.1%). The most frequent moment for falls was in the morning (69.8%). Forward/backward disequilibrium was the most frequently reported (78.3%). Only 1.6% of our sample were unable to get up from the floor after falling without healthcare professional help. 70.5% of the fallers needed medical assistance and 15.5% were admitted to a hospital. 87.6% of our sample of fallers suffered physical injuries: contusion (79.1%), bruise (40.3%), traumatic brain injury (27.9%) and fractures (27.1%) were the most frequent. 89.9% developed a post-fall syndrome. Clinical Tests for gait and balance: worse scores for POMA, TUGT and gait speed among fallers were observed (global  $p<0.001$ ). Posturographic Tests: WBS: less symmetry on weight distribution for both legs in knee flexion (30, 60 and 90 degrees), higher sway velocity of the centre of gravity when visual, proprioceptive alone or both stimuli were extinguished. RWS: worse motor responses (hip and ankle strategies).

**Conclusions.** Elderly fallers have a different clinical profile than non-fallers, worse scores on functional scales and more percentage of depression (53.1%) and cognitive impairment (53.1%). Sensory control of balance in our sample of fallers is highly impaired due to high prevalence of visual (48.8%), vestibular (32.0%) and proprioceptive (31.4%) deficits. Both clinical and posturographic tests have different

significant results among elderly fallers and non-fallers. In our sample, adjusted risk factors for falls were female sex, neurological disorders, living alone, visual impairment and TUGT of 15 seconds or more.

# **INTRODUCCIÓN**

## **INTRODUCCIÓN**

### **1. LA IMPORTANCIA DE LAS CAÍDAS COMO SÍNDROME GERIÁTRICO**

Las caídas suponen un problema de primer orden dentro de la patología geriátrica y son una de las principales causas de lesiones, incapacidad e incluso muerte en este grupo de población. Constituyen a su vez el paradigma más característico de los llamados síndromes geriátricos (1).

Este *gigante de la geriatría*, que ya lo era desde los inicios de la especialidad (2), ha cobrado renovada importancia de la mano de otros dos síndromes identitarios dentro de la Geriatría más reciente, la fragilidad y la sarcopenia. Si pensamos en el diagnóstico de la fragilidad dentro de población anciana, existe una evidente relación entre fragilidad y caídas, siendo estas últimas uno de los marcadores clínicos más frecuentemente invocados como determinante de anciano frágil (3). Por su parte, la sarcopenia lleva implícita no solo pérdida de masa muscular sino también de fuerza, precipitando un progresivo deterioro funcional y de la movilidad, lo que en definitiva desemboca en un riesgo aumentado de caídas (4).

Como vemos la caída en el anciano, lejos de ser un hecho banal, mantiene un estrecho vínculo con discapacidad y dependencia de terceros.

Y es aún más alarmante cuando atendiendo a la estimaciones poblacionales se calcula que un tercio de los mayores de 65 años que residen en la comunidad sufre, al menos, una caída al año (5), cifras que aumentan a uno de cada dos si nos fijamos en los mayores de 80 años (6). En España, hay estudios que muestran que el 25.1% de los hombres y el 37.0% de las mujeres residentes en la comunidad y mayores de 65 años presentan, al menos, una caída al año (el 3.8% de los hombres y el 10.9% de las mujeres se habían caído más de una vez) (7). Las caídas constituyen el tipo de accidente más frecuente y letal en las personas mayores (8).



Clásicamente, los factores responsables de las caídas se han dividido para su estudio y sistematización en factores extrínsecos (relacionados con el entorno) e intrínsecos (relacionados con el paciente). En ese contexto el control postural juega un papel muy importante. Su funcionamiento viene determinado por las aferencias sensoriales (visual, vestibular, propioceptiva), por un adecuado procesamiento central de la información recibida y por una respuesta efectora eficaz (reflejos posturales y de evitación de la caída, músculos y articulaciones). Una alteración a cualquiera de estos niveles aumenta la probabilidad de caer. Existen cambios asociados al envejecimiento y algunas enfermedades crónicas que afectan directamente a los sistemas implicados en el control postural. A su vez, síndromes geriátricos distintos de las caídas (deterioro cognitivo, incontinencia, polifarmacia) y diversas condiciones ambientales pueden predisponer a la caída (9). La contribución relativa de cada factor de riesgo al control del equilibrio y las caídas difiere según la situación médica individual subyacente, la situación funcional y la presencia de institucionalización (10, 11).

Por el elevado coste personal, familiar, social y económico de las caídas, las autoridades sanitarias deberían considerar las mismas como un problema de salud pública de primer orden. En esta línea, resulta imprescindible profundizar en el conocimiento de este síndrome y, a partir de una información cada vez más precisa y rigurosa del mismo, elaborar políticas sanitarias eficaces destinadas a minimizar su impacto. La caracterización del control postural del paciente anciano caedor contriuiría de manera notable a este necesario conocimiento.

## 2. FUNDAMENTOS DEL CONTROL POSTURAL

Dentro del estudio del movimiento humano, se definen dos tipos de habilidades necesarias para una correcta ejecución del mismo; la primera de ellas, implica a todos aquellos sistemas relacionados con los movimientos conscientes o *control motor voluntario*. La segunda habilidad, no plenamente consciente y más automatizada, es la que integran el *control postural y del equilibrio* (12).

El principal objetivo del control postural es el mantenimiento de una correcta alineación del cuerpo respecto de las fuerzas que potencialmente lo inestabilizan (principalmente, la fuerza de la gravedad), asegurando una adecuada relación entre los segmentos corporales y dichas fuerzas con el objetivo de mantener una posición concreta (habitualmente la posición vertical o erguida). El segundo y no menos importante objetivo, sería el mantenimiento -mediante las adecuadas correcciones- de este sistema alineado también en movimiento, adaptándose a las distintas situaciones de un entorno cambiante. Ambas funciones se realizan en condiciones habituales sin apenas precisar de un control consciente (13).

En base a estas dos situaciones definimos, dentro del control postural, el *equilibrio estático* como la capacidad de mantener sin caerse y de manera estable una determinada posición corporal fija por medio de posturas aprendidas (que mantienen el CG del individuo dentro de los límites de su estabilidad); el *equilibrio dinámico*, implicaría esta misma capacidad para no caerse cuando el sistema, en este caso el cuerpo humano, se encuentra en movimiento (14).

El control postural es el sustrato principal subyacente a cualquier tipo de situación que implica una actividad motora, ya sea el hecho (aparentemente simple) de la

bipedestación como de actividades manipulativas más o menos complejas tales como la deambulación o las destrezas manuales más elaboradas.

### 3. CONCEPTOS FÍSICOS PREVIOS

La importancia del control postural viene determinada por la existencia de la gravedad, la posición erguida adoptada por el ser humano como mecanismo adaptativo y la presencia de las caídas. Si el ser humano se desplazara a ras de suelo como otras especies, o a cuatro patas, o si la fuerza de la gravedad fuese menor de la experimentada en la superficie terrestre (como ocurre en la luna), el fenómeno de las caídas ocurriría en menor frecuencia -o no ocurriría en absoluto- con respecto a las frecuencias de aparición actuales.

Para que cualquier objeto (o cuerpo) colocado en posición vertical no se venza (o se caiga) es necesario que la vertical que pasa por su CG no se salga fuera de los límites de estabilidad que confiere la base de sustentación para dicho objeto **(15)**.

Definimos *centro de gravedad* como el punto de aplicación de la resultante de todas las fuerzas de gravedad que actúan sobre las partes que conforman un cuerpo físico concreto. El momento respecto a cualquier punto de esta resultante aplicada en el CG es el mismo que el producido por los pesos por separado de todos los segmentos que constituyen dicho cuerpo. En otras palabras, sería el punto físico concreto respecto al cual el sumatorio de fuerzas que la gravedad ejerce sobre los puntos materiales de un cuerpo producen un momento resultante nulo.

En el caso concreto del ser humano, el CG en posición anatómica (bipedestación) se encuentra en torno a la pelvis, a nivel anterior de la segunda vértebra sacra S-2 **(16)**.

Definimos los *límites de la estabilidad* como el área dentro de la cual un cuerpo se mantiene en equilibrio sin necesidad de modificar su base de sustentación. Realmente, este equilibrio en situación de bipedestación se mantiene gracias a las pequeñas correcciones de la postura, no siempre perceptibles al ojo del observador, en respuesta a mínimas desviaciones del cuerpo respecto de la vertical (17).

Definimos la *base de sustentación* como el área sobre la cual un determinado cuerpo se sustenta. En el caso del cuerpo humano, dicha base o superficie la conformaría el área de las plantas de sus pies en caso de bipedestación, el área de un solo pie en caso de estación unipodal, o áreas más amplias en caso de mantenernos en posición erguida con ayuda de un bastón o un andador.

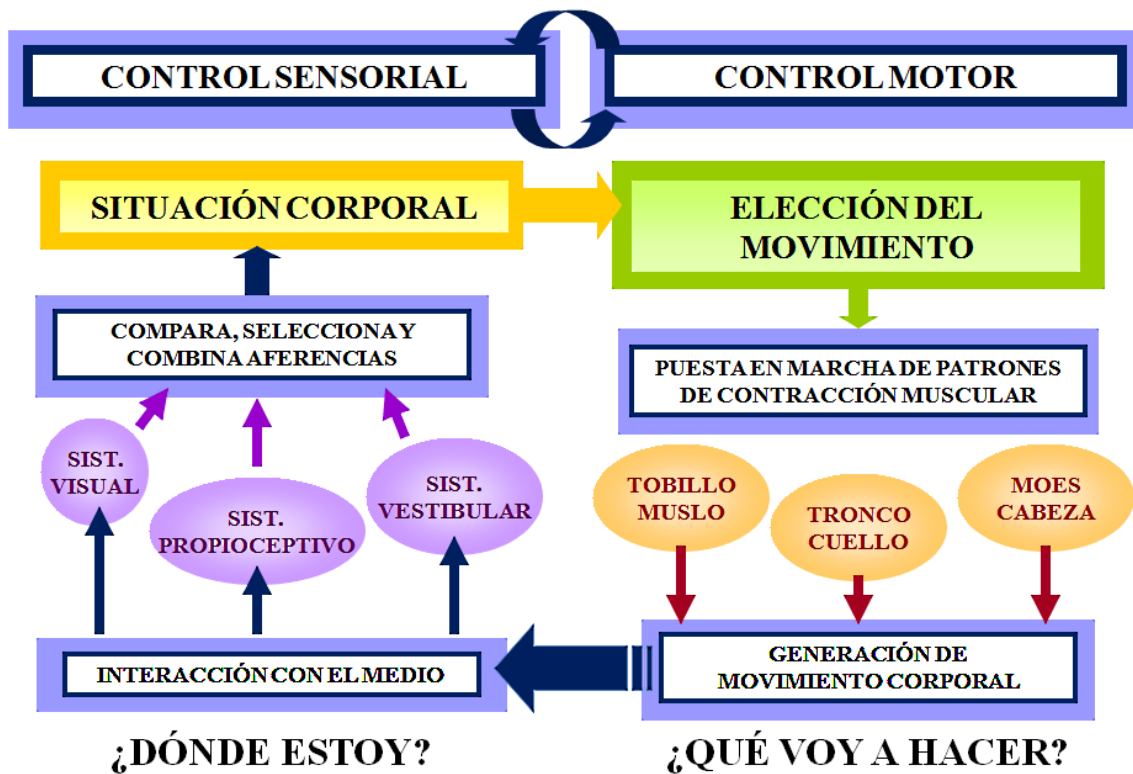
Desde la perspectiva de la física, un cuerpo concreto está en equilibrio siempre que la vertical que pasa por el CG de dicho cuerpo caiga dentro de la base de sustentación. Una mayor base de sustentación implicará siempre una mayor estabilidad del sistema (he aquí la razón que subyace al empleo de ayudas técnicas para la marcha).

Lógicamente, cualquier cambio en la posición de un segmento corporal concreto ocasionará un cambio de posición del CG del segmento y del cuerpo entero también. Si un cuerpo cualquiera se aleja de su posición de equilibrio, aparecerá un momento (fuerza) compensador que restaurará la posición de equilibrio inicial. Si se aleja más de la posición de equilibrio y el CG cae fuera los límites de estabilidad, el cuerpo abandona la posición inicial y, si no hay una nueva fuerza compensadora, inevitablemente caerá. La puesta en marcha de estas fuerzas compensadoras en el caso del cuerpo humano es la misión de los sistemas de control postural (18).

#### 4. FUNCIONES Y SISTEMAS INTEGRANTES DEL CONTROL POSTURAL HUMANO

De acuerdo a los principales objetivos del control postural expuestos anteriormente (mantener la bipedestación estática y la posición erguida durante el movimiento corporal), definimos dos funciones principales del mismo (19):

- La primera de ellas su *función antigravitacional*. Para lograr la misma se han de alinear o superponer los siguientes segmentos corporales: cabeza, tronco y piernas, de acuerdo al eje longitudinal. Esta alineación de segmentos se realiza en contra de la fuerza gravitacional y las consiguientes fuerzas de reacción que esta suscita gracias al *tono postural*, que es mantenido dentro del sistema osteoarticular principalmente por la musculatura extensora.
- La segunda función, sería la de actuar como *interfaz entre el cuerpo y el medio externo*; fundamentalmente detectando, transmitiendo y seleccionando la información procedente del exterior (en lo que se ha venido a conocer como *control sensorial del equilibrio*) pero también y en base a dicha información sensorial, elaborando un detallado mapa de la situación corporal respecto del medio exterior que sirva como marco de referencia para organizar los siguientes movimientos que ayuden a conseguir un objetivo motor concreto (*control motor del equilibrio*). En la **figura 1** se representan los componentes e interrelación del control motor y sensorial del equilibrio.

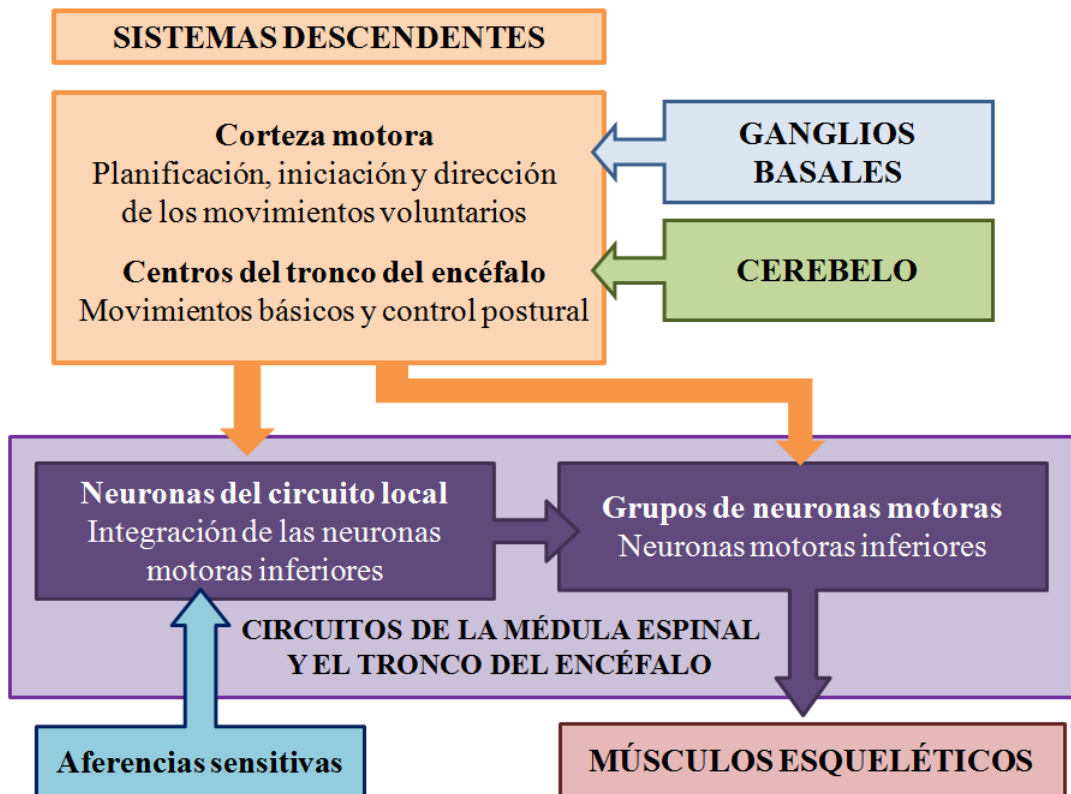


MOES: músculos oculares extrínsecos.

**Figura 1.** Componentes e interrelación del control motor y sensorial del equilibrio.

#### 4.1 Circuitos del control motor del equilibrio.

Los movimientos en general, ya sean voluntarios o involuntarios, son producidos por patrones de contracciones musculares coordinados por el encéfalo y la médula espinal. Los responsables del control motor del equilibrio a nivel neural son cuatro subsistemas bien diferenciados que interactúan entre sí de manera coordinada: los circuitos locales de la médula espinal y del tronco encefálico, los sistemas moduladores descendentes, los ganglios basales y el cerebelo (*figura 2*).



**Figura 2.** Organización global de los sistemas de control motor del equilibrio.

Adaptado de (20).

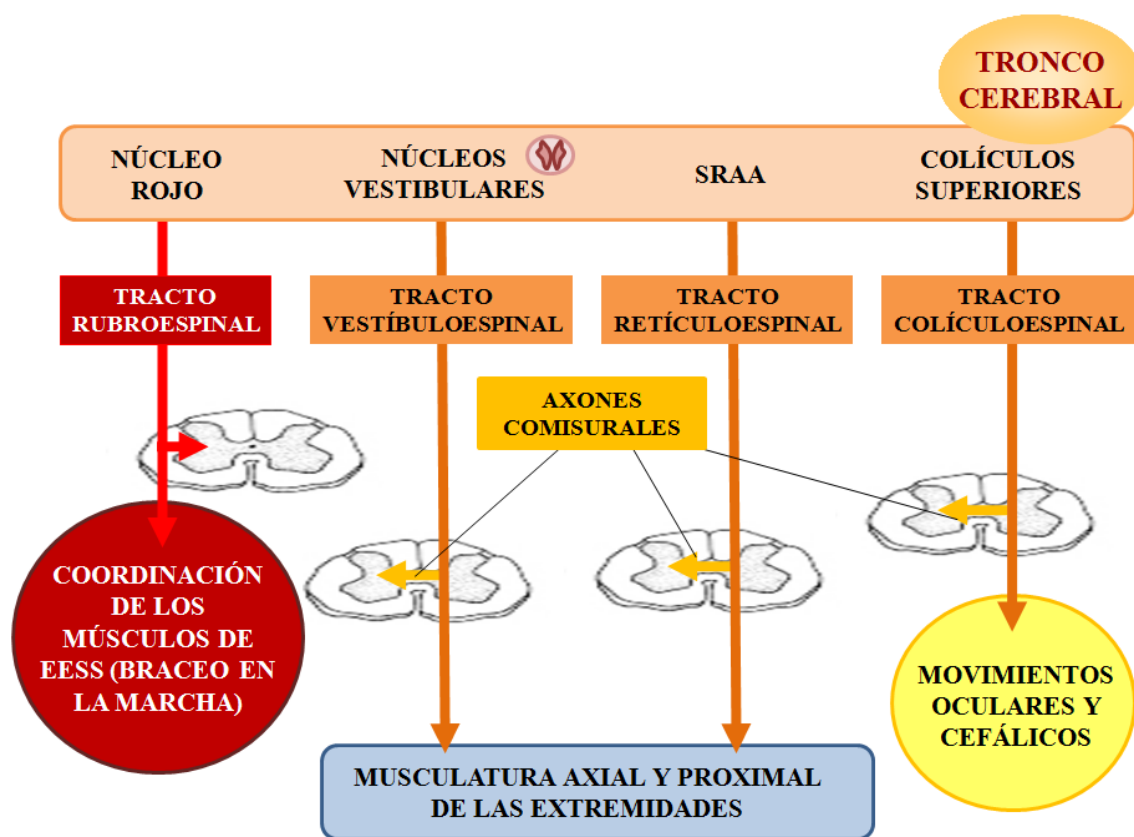
A pesar de los esfuerzos realizados para alcanzar un conocimiento completo de los procesos subyacentes al movimiento y control postural, aún existen incógnitas en lo que a la interrelación de estos subsistemas se refiere.

4.1.1. *Circuitos locales de la médula espinal y tronco encefálico.* Considerados como la vía final común del movimiento, toda orden que genera cualquier movimiento, reflejo o voluntario, pasa a través de estas *neuronas motoras inferiores* a los músculos correspondientes. Entre las neuronas más relevantes que encontramos a este nivel destacan las *neuronas motoras inferiores de la médula y del tronco encefálico*, a través de los axones de las cuales se establecería conexión con los músculos esqueléticos del cuerpo y la cabeza respectivamente. Estas neuronas reciben aferencias sinápticas de las *neuronas de circuito local*, que a su vez interactúan con aferencias sensitivas y

proyecciones descendentes de otros centros superiores; son primordiales en la coordinación de los distintos grupos musculares (agonistas y antagonistas) en los movimientos coordinados tales como la marcha (21). Estudios experimentales en vertebrados han demostrado la existencia de movimientos coordinados generados por estos circuitos locales en situaciones de desconexión de los mismos con estaciones superiores, lo cual demuestra su importancia intrínseca (22).

Los circuitos locales que más nos interesan al hablar de postura y equilibrio son aquellos que implican a la musculatura axial y de las áreas proximales de las extremidades; estos circuitos se localizan, a nivel de la zona intermedia medular, en las áreas más mediales de la sustancia gris. Las conexiones de estas neuronas de circuito local tienen axones que se proyectan a través de varios segmentos medulares, algunas incluso a través de toda la longitud espinal (*neuronas de circuito local de larga distancia*). Además, algunos axones de estas neuronas se decusan y cruzan la línea media a través de la comisura medular hacia la hemimédula contralateral, lo cual garantiza que los grupos musculares axiales de ambos hemicuerpos actúen de manera coordinada para mantener y ajustar la postura (23). Cuando buscamos el origen de estas proyecciones medulares, lo encontramos principalmente en los núcleos vestibulares, en la sustancia reticular activadora ascendente (SRAA) y el colículo superior; conforman los *tractos vestibuloespinal, retículoespinal y colículoespinal*, respectivamente (*figura 3*).



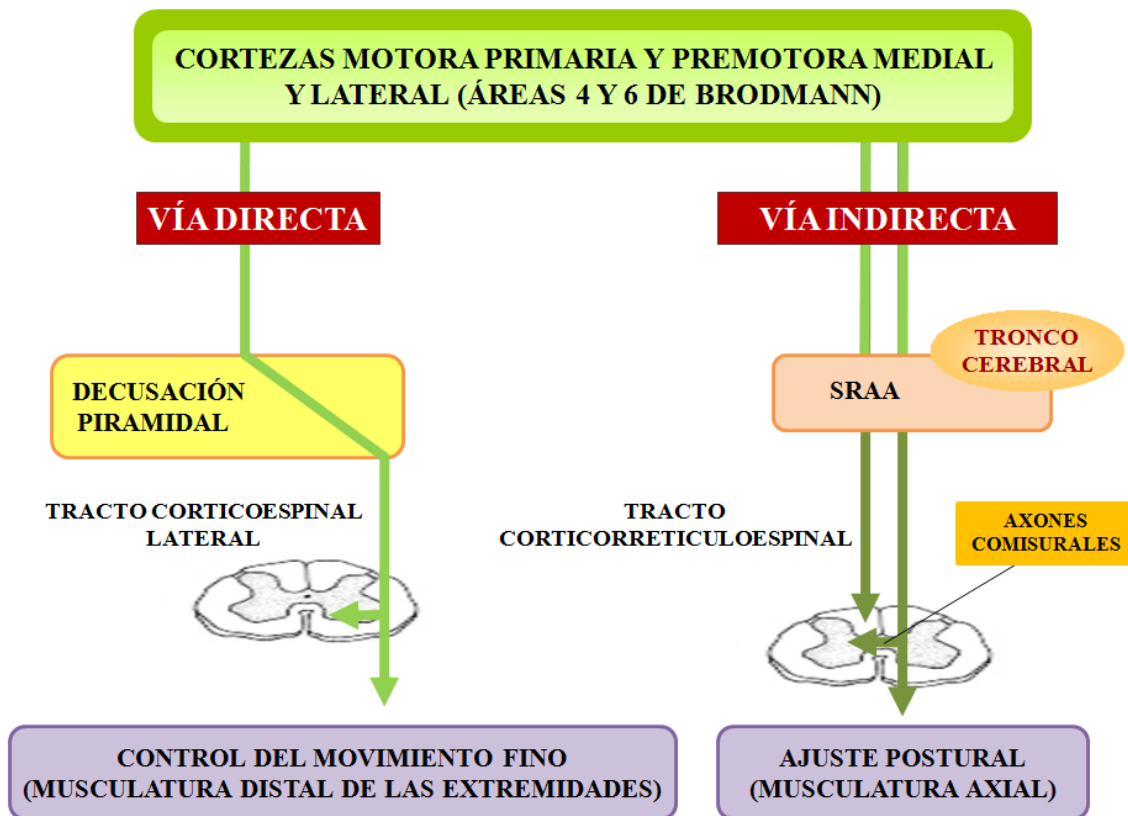


EES: extremidades superiores.

SRAA: sustancia reticular activadora ascendente.

**Figura 3.** Principales circuitos locales de médula espinal y tronco encefálico.

4.1.2. *Neuronas motoras superiores del córtex cerebral y tronco encefálico.* Destacando a nivel cortical aquellas cuyo soma se localiza en las *áreas frontales del córtex motor primario, córtex premotor lateral y premotor medial* (áreas 4 y porciones lateral y medial del área 6 de Brodmann, respectivamente), los axones de estas neuronas motoras superiores descenderían para sinaptar a nivel distal con neuronas de circuito local o, con menos frecuencia, con las neuronas motoras inferiores; además, existen dos formas o vías de unión entre corteza motora y médula espinal, las vías directa e indirecta (**figura 4**):



SRAA: sustancia reticular activadora ascendente.

**Figura 4.** Conexiones corticales directas e indirectas a médula espinal.

- Las *proyecciones corticales directas*, tras decusarse a nivel bulbar, inervan la porción lateral del asta ventral contralateral, iniciando los movimientos más distales de las extremidades. Se relacionan con *neuronas de circuito local de corta distancia* (a través de 5 o menos segmentos medulares, siendo la mayoría de ellas homolaterales), lo que se traduce en movimientos más finos e independientes como, por ejemplo, los movimientos de digitalización.
- Las *proyecciones corticales indirectas* parten de las mismas áreas corticales pero finalizan su trayecto a nivel de la SRAA, donde son relevadas por neuronas que nacen de dicha sustancia activadora y conectan con *neuronas de circuito local de larga distancia*, terminando en la porción medial del asta ventral (donde

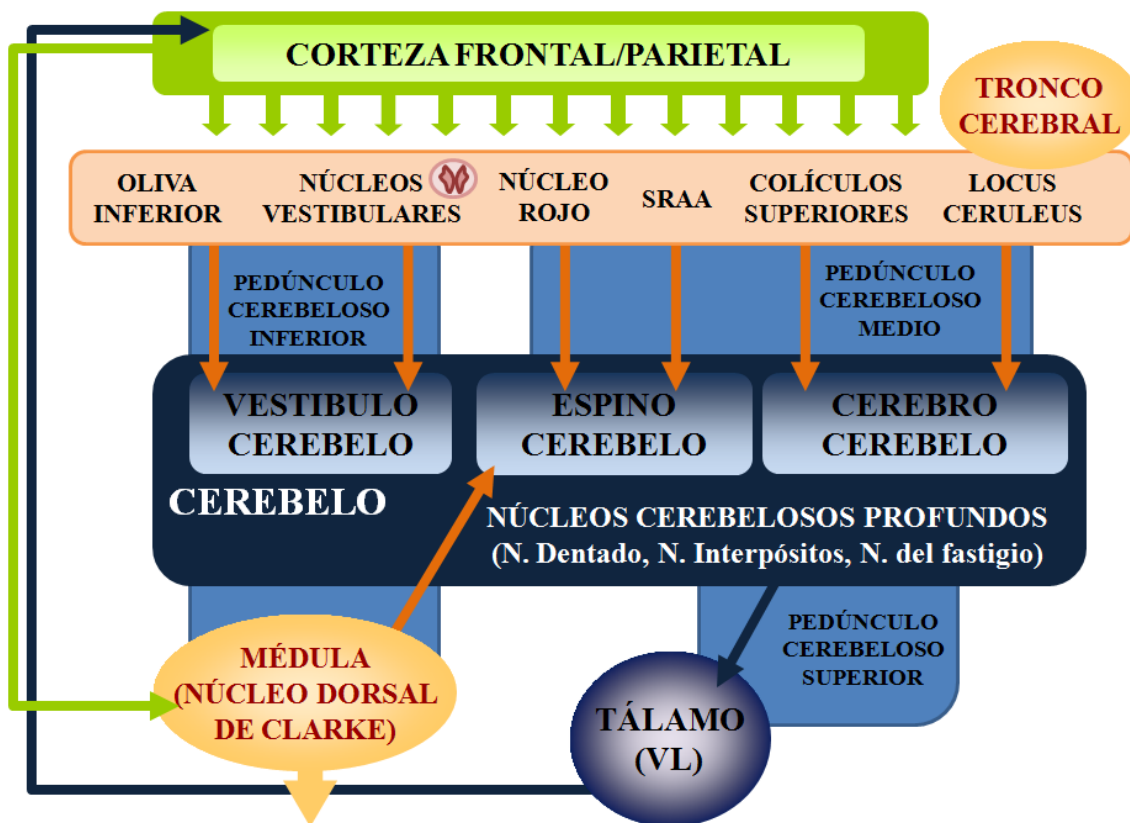
contactan con las *neuronas motoras inferiores* de la musculatura axial, mediando así en los ajustes posturales del movimiento) (24).

Estos circuitos corticomedulares son primordiales para la planificación, inicio y modificación voluntaria del movimiento, habiéndose desarrollado una prometedora línea de investigación en los últimos años respecto a la importancia de los procesos atencionales en el sistema de equilibrio, explorado fundamentalmente a través del estudio del mismo durante la ejecución de tareas duales (25).

Por otro lado, aquellas motoneuronas con soma originado en el *tronco encefálico* (descritas anteriormente al hablar de los circuitos locales de la médula espinal y el tronco encefálico), regularían tanto el tono muscular como los movimientos oculares, cefálicos y corporales en base a la información sensorial (vestibular, somática, auditiva y visual) recibida (*figura 3*), primordiales para un correcto control postural y de navegación básica (26):

- Los *núcleos vestibulares* y la *SRAA* contribuyen esencialmente a la correcta posición del cuerpo.
- El *colículo superior* lo forman neuronas motoras implicadas en los movimientos de orientación de la cabeza y los ojos.
- Otro centro importante, sobre todo durante el movimiento, es el *núcleo rojo*, que coordinaría el movimiento acompasado de los brazos durante la marcha, discurriendo más lateral que los anteriores y conformando el *tracto rubroespinal*.

4.1.3. *El cerebelo*. Conformaría el tercer sistema modulador del control postural estático y dinámico si bien, al igual que el siguiente subsistema (los ganglios basales), no tiene conexión directa con las neuronas del circuito local ni con las neuronas motoras inferiores (*figura 5*).



SRAA: sustancia reticular activadora ascendente.

VL: ventrolateral.

**Figura 5.** Principales conexiones y organización interna del cerebelo.

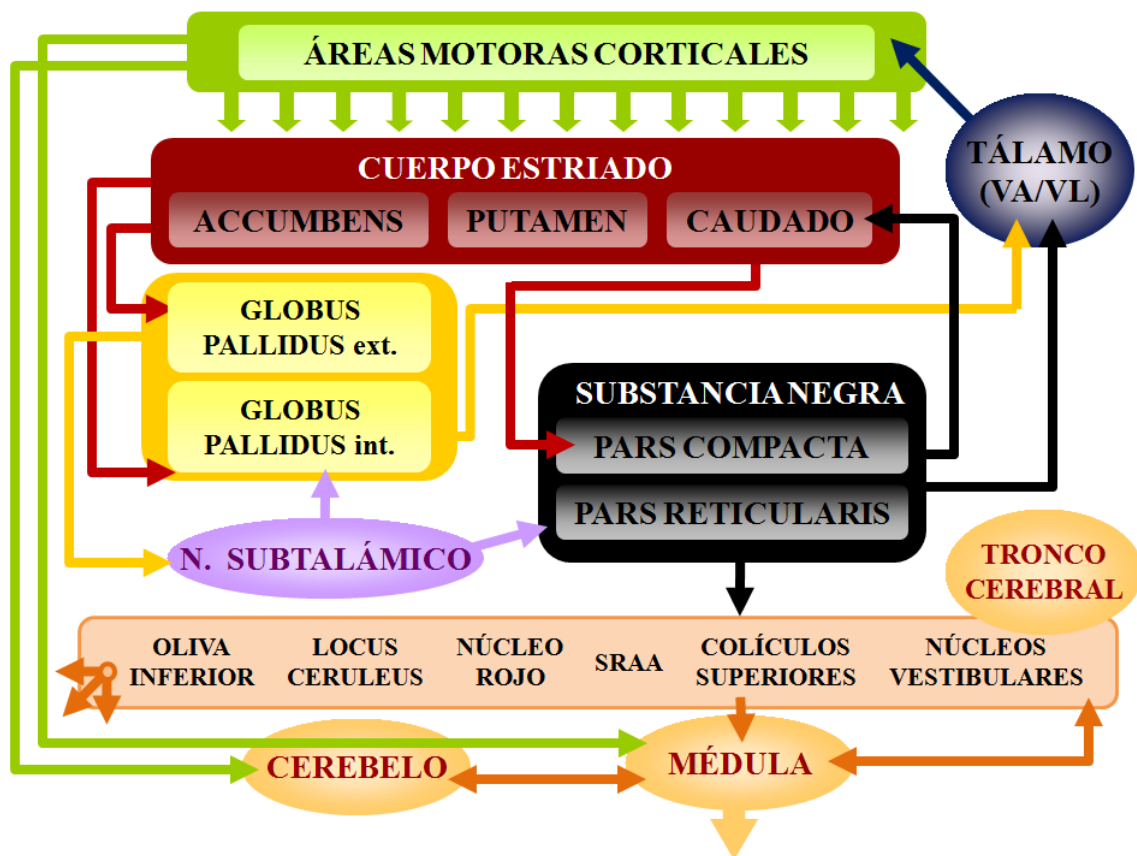
Las principales aferencias las recibe del córtex cerebral, más concretamente de la *corteza motora primaria y premotora* del lóbulo frontal, las *cortezas somatosensitiva primaria y secundaria* del lóbulo parietal anterior y las *regiones visuales secundarias* del lóbulo parietal posterior, teniendo la mayoría de estas fibras un relevo neuronal a nivel de la protuberancia (27).

El destino principal de estas vías dentro del cerebelo es el *cerebrocerebelo* (o neocerebelo), la parte filogenéticamente más moderna del mismo, correspondiente a la práctica totalidad de lóbulo cerebeloso posterior (salvo la pirámide y la úvula). Su función primordial es la coordinación motora de los movimientos más precisos y de la

planificación (y ejecución) de las secuencias espaciotemporales complejas, coordinación apoyada en la guía visual (por sus conexiones con la región visual secundaria parietal) (28).

Como veremos más adelante al hablar de los circuitos del control sensorial del equilibrio, las vías sensitivas también se proyectan al cerebelo. A través de complejos circuitos que lo conectan con las neuronas motoras superiores, ejercen su acción por medio de un servomecanismo de autorregulación, detectando la diferencia entre el movimiento planificado y el realmente ejecutado (*error motor*), minimizando este desfase en tiempo real o a largo plazo (en lo que vendría a corresponder al *aprendizaje motor*) (29).

4.1.4. *Los ganglios basales*. Situados a nivel encefálico anterior, actuarían indirectamente (al igual que el cerebelo) sobre la vía final común del movimiento a través de las motoneuronas superiores, inhibiendo los movimientos no deseados y preparando estos mismos sistemas descendentes (tal y como nos ha demostrado la clínica de enfermedades como la EP, o la corea de Huntington) para la iniciación del movimiento voluntario (30). Las principales aferencias de los ganglios basales recalcan en el *cuerpo estriado* (formado por el *núcleo caudado*, *accumbens* y *putamen*) procedentes de la práctica totalidad de regiones de la *neocorteza* (a excepción de las áreas visual y auditiva primarias; la llamada *vía corticoestriatal*) y también de la *porción compacta de la sustancia nigra*. Las proyecciones o eferencias más destacadas de los ganglios basales serían las tendidas hacia los propios núcleos de relevo intermedio dentro de los ganglios basales (*globo pálido interno y externo*, *núcleo subtalámico*), el *colículo superior*, el *tálamo* y nuevamente el *córtex cerebral* (*figura 6*).



SRAA: sustancia reticular activadora ascendente.

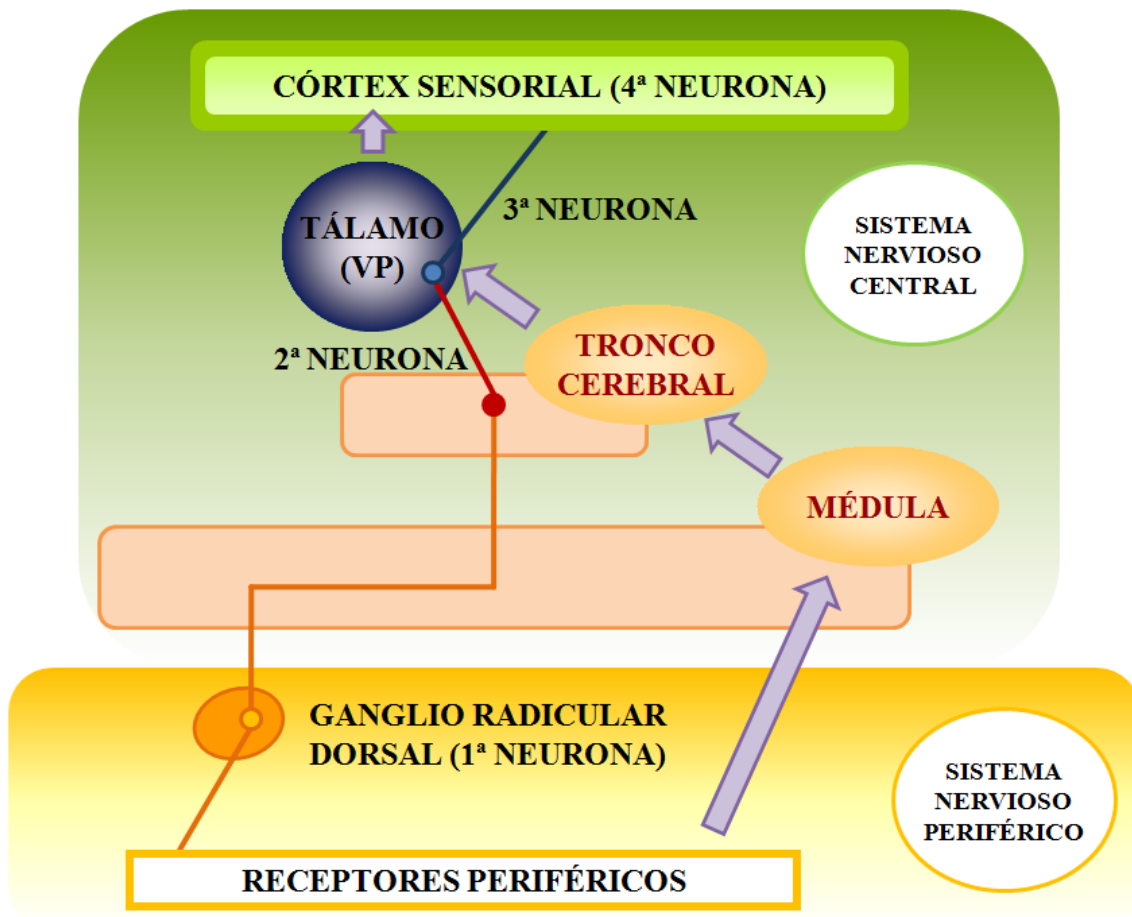
VA: ventral anterior; VL: ventrolateral.

**Figura 6.** Interconexiones de los ganglios basales y las principales estructuras implicadas en el control del movimiento.

#### 4.2 Circuitos del control sensorial del equilibrio.

Existen tres sistemas de aferencias a través de los cuales se recibe la información clave para el mantenimiento del equilibrio y la postura: las aferencias propioceptivas, las aferencias vestibulares y las aferencias visuales. Los tres sistemas permiten, al interactuar con los sistemas del control motor, adaptar nuestra posición corporal a las condiciones del medio externo, por definición cambiantes (31).

Su organización básica es común a todos ellos, independientemente del estímulo al que son sensibles (*figura 7*).



VP: ventral posterior.

**Figura 7.** Organización general de los sistemas de aferencias.

El contacto con receptores específicos genera un impulso nervioso que, conducido mediante fibras aferentes, alcanza centros neurales superiores donde se hace consciente. La primera neurona por lo general se integra en el sistema nervioso periférico (*ganglio raquídeo dorsal*), siendo sus dendritas las encargadas de detectar, bien directamente o mediante receptores especializados, los cambios en una cualidad físico-química del entorno (a veces no con una especificidad total, sino más bien con umbrales característicos para cada una de dichas cualidades). Los axones de esta primera neurona contactarían con una segunda neurona en el *asta dorsal medular*, a nivel del tronco encefálico, que a su vez contactarían con una tercera neurona en el *tálamo*, que es la que

transmitiría hacia *córtex parietal* a una cuarta neurona la información necesaria para una interpretación y reconocimiento consciente del estímulo (32).

4.2.1. *El sistema propioceptivo*. La sensibilidad propioceptiva (profunda), se engloba dentro de la *sensibilidad somática* (junto a la exteroceptiva superficial, interoceptiva visceral o combinada cortical), en contraposición a la *sensibilidad especializada* (olfatoria, gustativa, visual y auditiva). Las principales clases de receptores somatosensitivos quedan recogidos en la *tabla 1*.

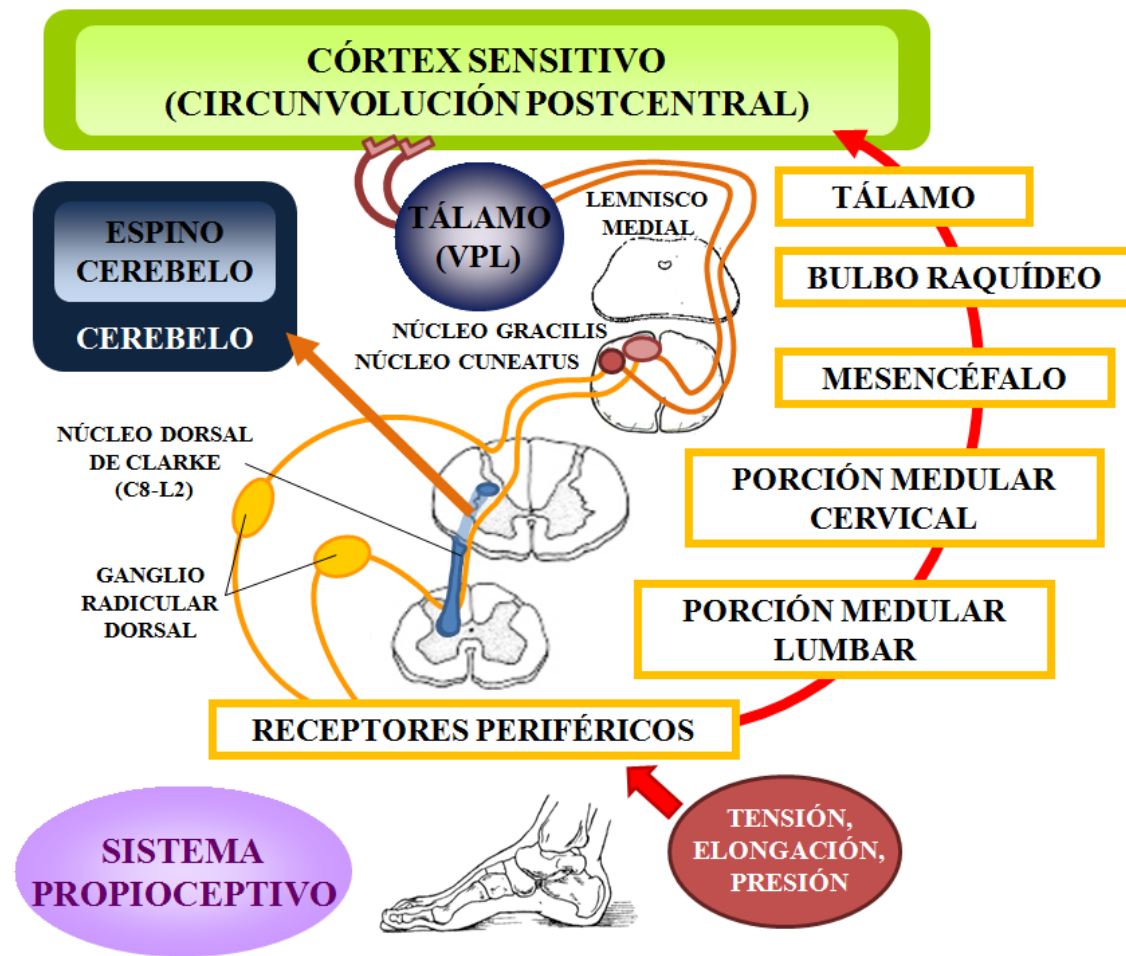


**Tabla 1.** Principales receptores somatosensoriales y sus características clave.

Receptor	Características anatómicas (tipo de fibra <sup>1,2 y3</sup> )	Localización	Función	Velocidad de adaptación	Umbral de activación
<b>Terminaciones nerviosas libres</b>	Muy poco especializadas (amielínicas C y mielínicas Aδ, III y IV)	Toda la piel	Dolor, temperatura y tacto grosero	Lenta	Alto
<b>Corpúsculos de Meissner</b>	Encapsulados; entre las papilas dérmicas (mielínicas Aβ, II)	Piel glabra (plantas de manos, pies, labios, pene)	Tacto, presión (dinámica)	Rápida	Bajo
<b>Corpúsculos de Pacini</b>	Encapsulados; revestimiento en capas (mielínicas, Aβ y II)	Tejido celular subcutáneo, membranas interóseas, vísceras	Presión profunda, vibración (dinámica)	Rápida	Bajo
<b>Discos de Merkel</b>	Encapsulados; asociados con células liberadoras de péptidos (mielínicas, Aβ, Aδ, III)	Toda la piel, pelo, folículos	Tacto, presión (estática)	Lenta	Bajo
<b>Corpúsculos de Ruffini</b>	Encapsulados; orientados a lo largo de las líneas de tensión (mielínicas, Aβ, Aδ, III)	Toda la piel	Estiramiento de la piel	Lenta	Bajo
<b>Husos musculares</b>	Altamente especializados (mielínicas Aα-Aβ, Ia y II)	Músculos	Longitud muscular	Lenta y rápida	Bajo
<b>Órganos tendinosos de Golgi</b>	Altamente especializados (mielínicas, Aα, Ia y Ib)	Tendones	Tensión muscular	Lenta	Bajo
<b>Receptores articulares</b>	Mínimamente especializados (mielínicas, Aδ y III)	Articulaciones	Posición articular	Rápida	Bajo

Clasificación del tipo de fibras atendiendo a: <sup>1</sup> fibras mielínicas o amielínicas; <sup>2</sup> Clasificación de Erlanger y Gasser (A -grandes y rápidos, subclasificados α, β y δ- B y C -más pequeños y lentos); <sup>3</sup> Clasificación de Lloyd (de I -los más lentos- a IV -los más rápidos). Adaptado de (33).

Esta sensibilidad se origina principalmente en tejido muscular, ligamentos, huesos, tendones y articulaciones, en receptores periféricos de tensión, presión o elongación que transmiten hasta el *ganglio radicular dorsal* (primera neurona sensitiva) por lo general mediante fibras mielínicas gruesas A $\alpha$  y A $\beta$ . Estas fibras ascienden formando los *fascículos gracilis* (de Goll) y *cuneatus* (Burdach) por la hemimédula ipsilateral por la *vía cordonal posterior* hasta los núcleos homónimos a nivel bulbar (segunda neurona sensitiva). A nivel del cordón posterior medular tenemos una distribución somatotópica, de tal forma que las fibras procedentes de las regiones corporales más inferiores ocupan la posición más medial, mientras que las más superiores son más laterales. El *núcleo dorsal de Clarke* es un grupo de neuronas situado a lo largo de la *zona intermedia de la médula espinal* entre C8 y L2, conectado por los axones propioceptivos procedentes de la periferia, que se proyectan hacia el *espinocerebelo* (paleocerebelo), formando el *tracto espinocerebeloso posterior*; estas conexiones son, al igual que las realizadas entre fibras vestibulares y vestibulocerebelo, fundamentales para la integración y modulación de la información sensorial. A la altura de los *núcleos de Goll y Burdach* las fibras sensitivas se decusan, ascendiendo por el *lemnisco medial* -junto con las fibras de los nervios craneales que recogen la propiocepción cefálica- hasta el *núcleo ventral posterolateral del tálamo* (tercera neurona sensitiva), acabando en el córtex parietal en la *circunvolución postcentral* (áreas 1,2 y 3 de Brodmann) (cuarta neurona sensitiva) (34). El esquema de organización propioceptiva queda recogido en la *figura 8*.



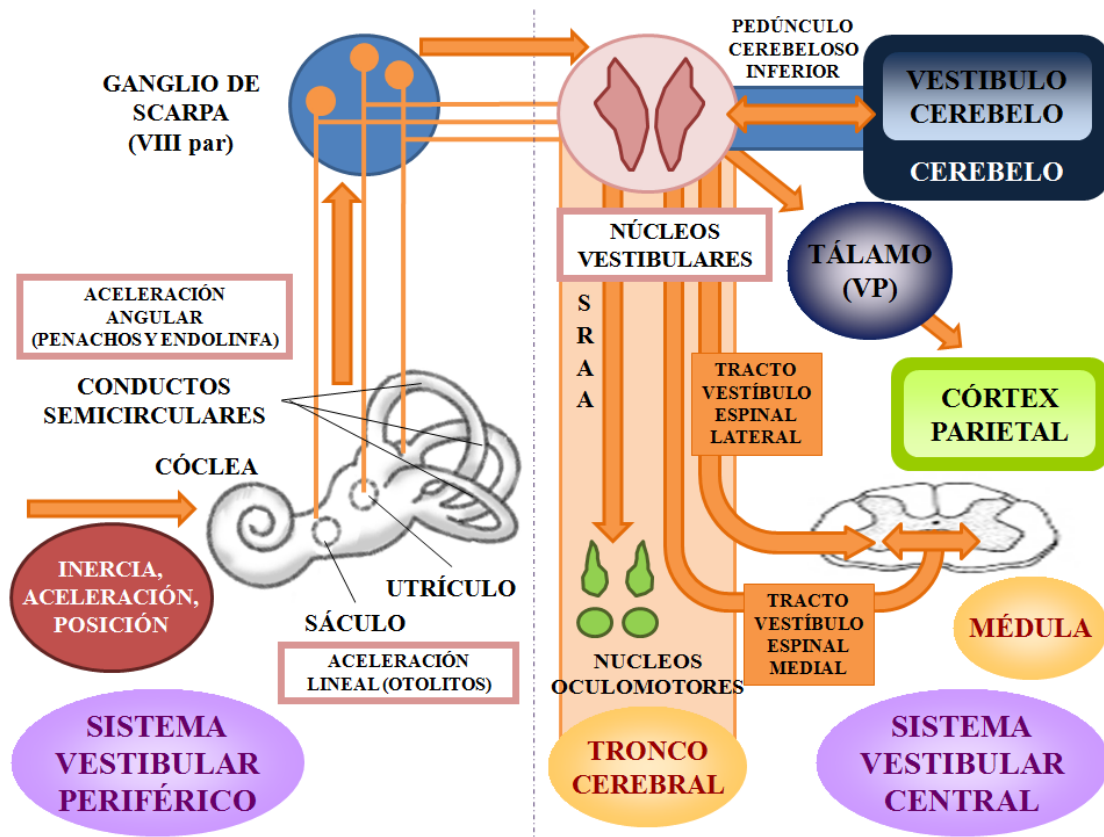
VPL: ventral posterolateral.

**Figura 8.** Organización del sistema somatosensorial.

Los sistemas visual y vestibular están anatómicamente alojados en la cabeza, que como sabemos no mantiene una posición fija respecto al tronco. Este hecho resalta la importancia del sistema propioceptivo más allá de la recepción de estímulos periféricos de extremidades, pues es también clave en la facilitación de información posicional de la cabeza en relación al resto del cuerpo (por los propioceptores de la musculatura cervical) (35).

4.2.2. *Sistema vestibular.* El sistema vestibular (**figura 9**) es parte esencial en la percepción del movimiento, la posición cefálica y la orientación espacial del cuerpo con

respecto a la fuerza de la gravedad. Desde el punto de vista motor, contribuye a la estabilización de la mirada, de la cabeza y del resto del cuerpo. Dentro de este sistema, distinguimos entre una porción periférica y una porción central (36).



SRAA: sustancia reticular activadora ascendente.

VP: ventral posterior.

**Figura 9.** Organización del sistema vestibular.

La porción periférica del sistema vestibular, incluye a las estructuras del oído interno que detectan aceleración, inercia y posición. El *laberinto* (íntimamente relacionado con la cóclea, con la que comparte no sólo un origen embrionario común sino también espacio físico), es un sistema de cámaras interconectadas localizado en el hueso temporal que a su vez engloba a dos órganos, *utrículo* y *sáculo*, especializados en

responder a las aceleraciones lineales de la cabeza y gracias a ello mantener la misma estable respecto al eje de la gravedad (mediante el sistema de otolitos). La otra parte del laberinto, los *conductos semicirculares*, responde a las aceleraciones rotacionales cefálicas (aceleraciones angulares) mediante el sistema de penachos ciliares en contacto con la endolinfa a nivel de la ampolla de cada uno de los tres conductos que lo constituyen (37).

La *porción central del sistema vestibular* la integrarían los *núcleos vestibulares*, localizados a nivel tronco encefálico. Los axones vestibulares del VIII par craneal (primera neurona: células bipolares cuyo extremo más distal contactaría con conductos semicirculares, sáculo y utrículo y cuyos somas conformarían el *ganglio vestibular* o *de Scarpa*), continúan tanto hacia cerebelo como hacia otras estructuras tronculares, conformando circuitos que integran y procesan toda la información sensorial recogida (38):

- A nivel cerebeloso alcanzan a la región conocida como *vestibulocerebelo* (o arquicerebelo), el área filogenéticamente más antigua del cerebelo y que corresponde al lóbulo floculonodular. Esta área surge en su desarrollo al mismo tiempo que el aparato vestibular del oído interno, estando al igual que éste vinculada a la regulación de los movimientos relativos a la postura y equilibrio. En el sentido inverso, del cerebelo surgen aferencias hacia los *núcleos vestibulares laterales* y de ahí a *médula espinal*, lo que permite que el cerebelo ejerza su influencia a ese nivel.
- A nivel medular, se encuentran otras de las conexiones importantes de los núcleos vestibulares para el buen funcionamiento del control postural por retroalimentación (producir una respuesta motora frente a aferencias que indican que una alteración postural debe ser corregida). Los *núcleos vestibulares*

*mediales* contactarían de forma bilateral con la *porción medial del asta ventral medular* (a través del *tracto vestibuloespinal medial*), contribuyendo a desencadenar los reflejos del movimiento cefálico que acompañan a la activación de los conductos semicirculares del laberinto (e.g., durante un tropezón, los conductos semicirculares superiores se activarían y los músculos cefálicos traccionarían, en virtud de estas conexiones, de la cabeza hacia arriba en el *reflejo vestibulocervical*) (39). Los *núcleos vestibulares laterales* sinaptarían de forma unilateral a través del *tracto vestibuloespinal lateral* en las astas anteriores medulares con las motoneuronas que inervan la musculatura axial y regiones más proximales de las extremidades, contribuyendo así a regular la postura y el equilibrio corporal (ejercerían una potente excitación a través de neuronas motoras correspondientes de la musculatura extensora -antigravitacional- y a su vez una inhibición de las neuronas motoras flexoras, en el llamado *reflejo vestibuloespinal*).

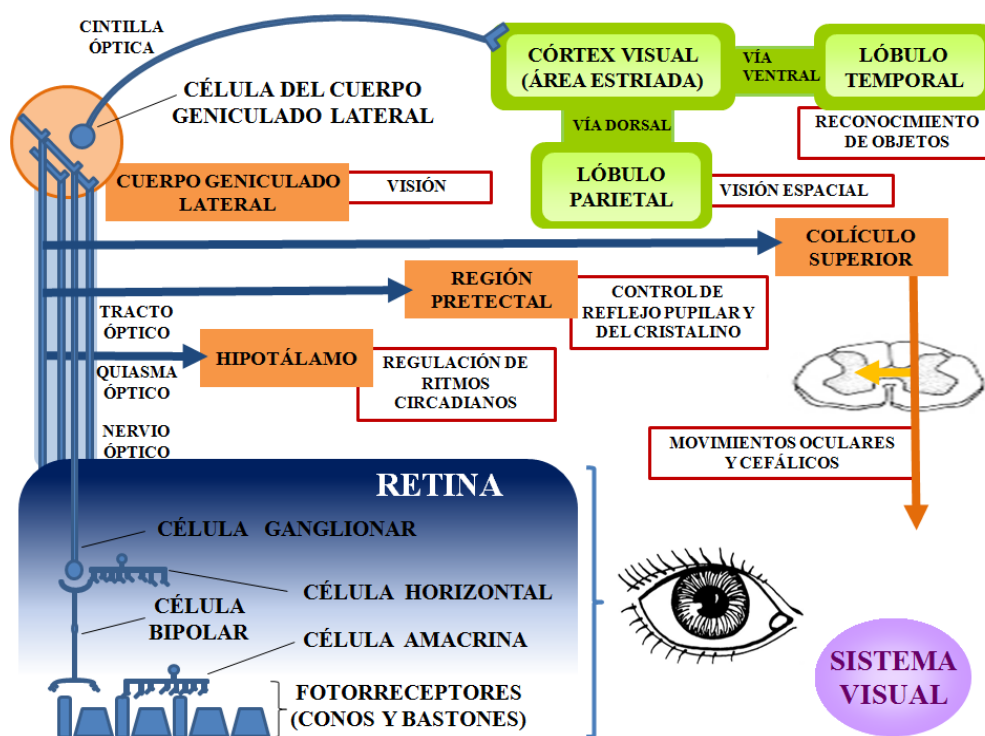
- A nivel troncular, las proyecciones hacia los *núcleos de los pares craneales III* (oculomotor) y *IV* (abducens) -excitadoras a nivel contralateral, inhibitorias cuando son ipsilaterales-, coordinan movimientos cefálicos y oculares para mantener la mirada fija en un punto exterior concreto durante el movimiento en cualquiera de sus ejes (*reflejo oculovestibular*).
- A nivel talámico y cortical cerebral, los *núcleos vestibulares superior y lateral* sinaptan con el *complejo ventral posterior del tálamo* y desde ahí con dos áreas corticales parietales concretas: con la *zona inmediatamente posterior al córtex somatosensitivo* (cerca de la representación topográfica de la cara) y con la *zona de transición entre córtex somatosensitivo y área motora* (área 3a de Brodmann). Es importante destacar estas áreas dado que en ellas, además de a

estímulos vestibulares, se responde también a estímulos visuales (objetos en movimiento) y a estímulos propioceptivos (como la rotación corporal), de tal forma que serían las responsables de la percepción de la orientación del individuo en el espacio extrapersonal (respecto al medio que lo rodea).

4.2.3. *Sistema visual.* El sistema visual aporta una ingente cantidad de información sensorial de los objetos externos, tanto en su apariencia (localización, tamaño, forma, color) como en su estado de reposo o de movimiento (en qué dirección y a qué velocidad se desplazan dichos objetos) (40). Sucintamente, las vías visuales se inician en la retina, donde existen cinco subtipos de neuronas: los *fotorreceptores*, las *células bipolares*, las *células ganglionares*, las *células horizontales* y las *células amacrinas*. La luz es transformada en una serie de reacciones bioquímicas (fototransducción) que regulan la cantidad de neurotransmisor liberado en base a la mayor apertura u oclusión de los canales iónicos de la membrana de dos sistemas de fotorreceptores, *bastones* y *conos*. Los *bastones* tienen muy baja resolución espacial, pero una alta sensibilidad a la luz. Los *conos* en cambio tienen una elevada resolución espacial, siendo relativamente insensibles al estímulo luminoso, por lo que se especializan en la agudeza visual y permiten, en algunas especies como el ser humano, la diferenciación entre colores. Las *células bipolares* conectan las *células fotorreceptoras* con las *células ganglionares*, cuyos axones conformarán el *nervio óptico*. Las *células ganglionares* a su vez son particularmente sensibles al contraste pero poco sensibles al nivel global de iluminación, por lo que actúan como mecanismo de adaptación a las distintas intensidades de luz ambiental. Tanto las *células horizontales* como las *células amacrinas* son interneuronas moduladoras, que sinaptan entre fotorreceptores y células bipolares y entre éstas y las células ganglionares, respectivamente, en las *capas*

*plexiforme externa e interna.* (41). Este entramado sináptico da idea del elevado nivel de procesamiento de la información visual antes de abandonar la retina a través del nervio óptico.

La organización de las vías visuales centrales tampoco es sencilla (*figura 10*); distintas poblaciones de células ganglionares envían sus proyecciones hacia diversas estructuras, regulando funciones bien diferenciadas (42).



**Figura 10.** Organización del sistema visual.

Las principales proyecciones del sistema son:

- Hacia el *hipotálamo*, donde influirían en la regulación de los ritmos circadianos.
- Hacia la *región pretectal*, mediando en el reflejo oculomotor.
- Hacia el *núcleo geniculado lateral*, para lograr la percepción visual (vía *cintillas ópticas* hasta *corteza estriada occipital*, con extensión al lóbulo



temporal -*vía ventral*- y parietal -*vía dorsal*- para participar en el reconocimiento de objetos y la visión espacial, respectivamente).

- Hacia el *colículo superior*, para la regulación de los movimientos oculares y cefálicos.

En lo que al control postural se refiere, la vista es empleada para orientar, de acuerdo al marco visual conformado, el eje corporal. Esta orientación se basa principalmente en la información sensorial visual relativa al movimiento: a través de la velocidad de movimiento de los objetos externos, el sistema visual monitoriza el desplazamiento cefálico y corporal respecto del mundo exterior (43). En contraposición a la visión focal (o foveal), es la visión ambiental (o periférica) la que en mayor medida influye en el control postural, ya que es la responsable de la percepción del movimiento y de la orientación espacial (44).

## 5. PATRONES DE RESPUESTA ANTE SITUACIONES DE INESTABILIZACIÓN DEL EQUILIBRIO ESTÁTICO

Nasher y Horak, en base a los hallazgos de sus experimentos con superficies inestables (45), fueron capaces de describir dos patrones de respuesta muscular en humanos ante el desequilibrio, siendo descrito adicionalmente un tercer patrón:

- El primero, *la estrategia de tobillo*. En esta estrategia, ante ligeros desplazamientos de superficie hacia delante (con el consiguiente desplazamiento corporal hacia atrás), existiría una activación inicial distal del tibial anterior (dorsiflexión del tobillo) con una latencia de entre 90 y 120 milisegundos, seguida de una activación proximal posterior del cuádriceps (a los 20 milisegundos aproximadamente de la activación del anterior). Para los desplazamientos hacia atrás y siguiendo un patrón semejante de distal a

proximal, se activarían con similares latencias los gemelos (flexión plantar) y la musculatura isquiotibial (bíceps femoral, semitendinoso, semimembranoso).

- En segundo lugar, *la estrategia de cadera*. Cuando las perturbaciones del suelo son más amplias o rápidas o en situaciones en las que la superficie sobre la que se alza el sujeto es de escasa longitud, los músculos de la cadera y el tronco son activados (con latencias similares a las observadas en la estrategia de tobillo), seguidos de la musculatura distal de extremidades inferiores.
- En las situaciones en las que ni la estrategia de tobillo ni la de cadera pueden superar la inestabilidad generada, entra en juego *la estrategia de pasos* (como la empleada cuando tropezamos con obstáculos externos y sufrimos "un traspie"), flexionando la cadera en actitud similar a cuando iniciamos la marcha y desplazando el tronco hacia delante (46).

La opinión mayoritaria en la actualidad es que estas tres estrategias, lejos de estar jerarquizadas, conforman un continuum dentro del repertorio postural disponible para el mantenimiento del equilibrio en el ser humano, en donde la elección de uno u otro patrón motor de respuesta dependerá de múltiples factores entre los que se encuentran la experiencia pasada del sujeto, su intención, las instrucciones previas recibidas (en el caso de ambientes controlados como los ensayos clínicos con inestabilizaciones provocadas), su condición física y las características intrínsecas de la perturbación concreta a la que se enfrenta (47).

Es importante resaltar que estas estrategias de activación muscular no son meros reflejos espinales (tienen un tiempo de latencia superior al observado en los movimientos reflejos), por lo que se postula un control supraespinal troncular o incluso cortical de las mismas (48).

A favor de este control de centros motores superiores se han desarrollado experiencias que demuestran la corrección de contracciones musculares anómalas (entendiendo contracción anómala la que provoca una mayor oscilación ante desequilibrios en lugar de afianzar la posición estática) con la exposición repetida a un mismo tipo de inestabilización (es decir, con el entrenamiento) (49).

## 6. CAMBIOS FISIOLÓGICOS RELATIVOS AL ENVEJECIMIENTO QUE INFLUYEN EN EL CONTROL POSTURAL

Al comparar subpoblaciones en etapas distintas de la vida, se han detectado en múltiples líneas de investigación hallazgos diferenciales que pueden modificar o influir en el control postural del equilibrio en ancianos (aunque sin encerrar en sí mismos un claro significado patológico). Para su sistematización, utilizaremos la clasificación propuesta por Wolfson y colaboradores, que en su aproximación al fenómeno de las caídas integra los sistemas anatómicos con los aspectos funcionales, distinguiendo tres categorías: a) los sistemas relacionados con el input sensorial, b) las respuestas efectoras motoras y c) el procesamiento central que integra la información sensorial para generar una respuesta adaptativa motora capaz de mantener el equilibrio (50).

### 6.1. Cambios en los sistemas de aferencias (control sensorial del equilibrio).

6.1.1. *Cambios propioceptivos.* Respecto del sistema somatosensorial, se ha descrito en múltiples ocasiones la reducción con la edad, en ausencia de enfermedad subyacente que la justifique, de la sensibilidad vibratoria -principalmente en las extremidades inferiores-, de la sensibilidad táctil general y de la propiocepción (51). El número de husos neuromusculares se reduce igualmente con la edad (52). También existe pérdida de fibras tanto mielínicas como amielínicas a nivel periférico en el envejecimiento

humano, con reducciones de más del 35% del volumen de fibras en ambos casos (53). Este hecho afecta consecuentemente a la velocidad de conducción nerviosa, tanto a nivel motor como en la vertiente sensorial propioceptiva (54).

Existe un aumento de los errores de identificación de la posición real de los miembros y articulaciones en los individuos de más edad con respecto a los más jóvenes (55), que se ha estimado en 0.06 grados de error adicional por año cumplido (56).

6.1.2. *Cambios visuales.* En los ancianos, existen a nivel visual importantes cambios tanto a nivel de la visión focal (foveal) como periférica (ambiental). Dentro de los primeros, se han descrito la pérdida de la agudeza visual, la reducción del campo, una menor percepción de profundidad y una menor sensibilidad al contraste en individuos de mayor edad (57). Respecto a la visión periférica o ambiental, el anciano muestra una pobre sensibilidad a los objetos en movimiento a gran velocidad (58). Estudios experimentales basados en simuladores visuales computarizados de imágenes en movimiento han detectado un umbral más alto en ancianos para la percepción de la dirección del movimiento simulado (59).

6.1.3. *Cambios vestibulares.* En cuanto a los cambios fisiológicos del sistema vestibular, el número de células ciliares en adultos sanos por encima de los 70 años de edad se encuentra reducido entre un 20 y 40% en comparación con adultos jóvenes (60). También disminuyen con la edad el número de fibras del nervio vestibular (61) y hay pérdida de neuronas integrantes de los núcleos vestibulares mediales, laterales e inferiores en los muy ancianos (62). Estas pérdidas contribuyen a un deterioro con la edad de la capacidad de modular la respuesta a los reflejos vestíbulo-oculares durante la rotación cefálica horizontal; también se ha confirmado una menor reactividad frente a la estimulación calórica y/o rotacional del laberinto de los sujetos por encima de los 65 años (63).

Aunque las afectaciones agudas del sistema vestibular pueden originar un intenso vértigo rotatorio, en los ancianos la lenta instauración de estas pérdidas asociadas al envejecimiento puede no asociar esta "presentación típica", dando paso a sintomatología más infrecuente como la intolerancia a los cambios posturales, la inestabilidad autorreferida o la marcha cautelosa -más acusada en los momentos de cambio de dirección del movimiento (64).

## 6.2. Cambios en los sistemas eferentes y estrategias motoras de respuesta en la inestabilización (control motor del equilibrio).

6.2.1. *Cambios musculoesqueléticos.* El sistema osteoarticular también sufre cambios relevantes en el envejecimiento, destacando la disminución de la flexibilidad articular, la pérdida o atrofia selectiva de fibras musculares tipo II de contracción rápida y la pérdida de fuerza muscular tanto en contracciones isotónicas (ya sean excéntricas o concéntricas) como en contracciones isométricas (65). Las fibras musculares tipo II se activan de manera rápida generando grandes fuerzas, aunque dichas fuerzas no pueden ser mantenidas durante demasiado tiempo; la magnitud de la pérdida de fibras musculares tipo II en ancianos se estima en más del 40%, lo que contrasta con el relativo mantenimiento de las fibras de contracción lenta a lo largo de toda la vida del individuo (66). Un análisis electromiográfico del comportamiento de músculo tibial anterior y vasto medial de ancianos frente a adultos jóvenes en contracción isométrica demuestra que el número de unidades motoras estimuladas en el caso del primero es significativamente menor respecto del segundo en la musculatura más distal, siendo también menor la fuerza isométrica máxima en ancianos (67). También las unidades motoras sufren modificaciones atendiendo a la edad, incluyéndose más fibras por

unidad motora, lo que altera la respuesta muscular, que es más explosiva y tosca que en sujetos más jóvenes (68).

Con la edad, la longitud de los músculos que rodean las articulaciones también se acorta en respuesta a una menor flexibilidad articular (69). Otros fenómenos relevantes son la pérdida de hidratación y de la microestructura del colágeno en las articulaciones de los ancianos, lo que hace que aumente el riesgo de aparición de OA (70). En sujetos en ausencia de patología articular degenerativa también hay pérdida de rango de movimiento articular en virtud de los cambios anatómicos de dichas estructuras (71).

#### *6.2.2. Cambios de las estrategias motoras de respuesta al desequilibrio con la edad.*

Atendiendo a la edad de los individuos, cuando sometemos a ancianos y a adultos jóvenes a un cambio de velocidad e intensidad moderadas en el eje anteroposterior, ambos subgrupos de edad reaccionan normalmente con una estrategia de pasos para recuperar el equilibrio. Mientras adultos jóvenes sólo necesitan de un paso para compensar el desequilibrio provocado, los ancianos precisan de dos o más para mantener la posición erguida. Estos desplazamientos en ancianos tienen un componente más lateral que en la dirección del movimiento desarrollado (anteroposterior), lo cual indica un pobre control postural de la estabilidad lateral al aplicar esta estrategia (72). Esta necesidad de dar más de un paso en la estrategia de pasos se ha observado también en ancianos al empujar al sujeto hacia atrás desde la cintura (73).

Cuando en lugar de desplazamientos en el eje anteroposterior la estrategia de pasos es empleada para compensar desplazamientos laterales de la superficie sobre la que se asientan, los ancianos son de nuevo más proclives a ejecutar varios pasos o a emplear los brazos en un intento de compensar la inestabilización. De igual forma, son más frecuentes en ancianos que en adultos jóvenes el tropiezo con sus propios pies al ejecutar estrategias de desplazamiento lateral (74).

La disminución de la magnitud de esta respuesta muscular y un fracaso en cuanto al ritmo y la secuenciación de las sinergias musculares son también cambios determinantes en edades avanzadas: los ancianos son más proclives a desarrollar respuestas musculares anómalas como la activación invertida (de proximal a distal) en estrategias de tobillo, o un mayor tiempo de activación simultánea de músculos agonistas y antagonistas. Este cambio en el orden de activación muscular (de proximal a distal) ha sido uno de los argumentos invocados para justificar el mayor empleo de estrategias de cadera en ancianos, biomecánicamente ineficaz cuando se emplea para corregir pequeñas perturbaciones del equilibrio (75). Cuando se activan de manera conjunta músculos posturales agonistas y antagonistas se observa una mayor rigidez articular, lo que dificulta los cambios de posición articulares adaptativos en deambulación o bipedestación, implicando igualmente un gasto energético mayor cuando se ha de recuperar el equilibrio.

Se ha observado un patrón de activación muscular más prolongado y de menor magnitud en individuos ancianos que eran desestabilizados mediante perturbaciones de la superficie de deambulación frente a patrones de respuesta más cortos pero mayores en magnitud entre los individuos jóvenes. Esta respuesta se ha justificado por la pérdida de fibras musculares de contracción rápida en ancianos ya descrita anteriormente, que provocarían como respuesta compensadora ineficiente ante la falta de potencia una contracción más prolongada en el tiempo (76).

### 6.3. Cambios en el Sistema Nervioso Central (procesamiento central del control del equilibrio).

Tal y como hemos descrito al hablar de los componentes del control del equilibrio, la información sensorial es canalizada y procesada a lo largo de las estructuras nerviosas

centrales (centros medulares, tronco encefálico, cerebelo, ganglios basales) hasta alcanzar el córtex cerebral; en sentido inverso, como hemos visto al hablar de los patrones de activación muscular ante el desequilibrio, las respuestas efectoras también son moduladas en las mismas estaciones neurales.

Los cambios estructurales cerebrales descritos a nivel microscópico con la edad van desde la muerte celular a las afectaciones dendríticas o la pérdida y remodelado de las sinapsis preexistentes, incluyéndose también la reactividad de células gliales (astrocitos y microglía). En estos cambios parecen ser fundamentales la formación de radicales libres, las alteraciones en las proteínas que conforman el citoesqueleto y el depósito de proteínas insolubles tanto a nivel intracelular (proteína  $\tau$  y  $\alpha$ -sinucleínas) como extracelular ( $\beta$ -amiloide) (77). A nivel macroscópico, los estudios con resonancia magnética se centran en los volúmenes e integridad de sustancia gris y sustancia blanca (78); el volumen de la sustancia gris disminuye con la edad entre un 4 y un 16% en multitud de áreas corticales, entre las que se encuentran las regiones de córtex asociativo a nivel prefrontal y córtex parietal inferior, además de áreas sensoriales y motoras puras (79, 80). Estas alteraciones observadas se correlacionan con una peor ejecución de tareas que implican memoria procedimental y habilidades motoras (81). La degeneración de la sustancia blanca, que se inicia más tarde que la degeneración de sustancia gris aunque a una velocidad más alta, se ha calculado que acontece de una forma lineal a razón de pérdidas del 2.5% por década (82). La afectación de sustancia blanca con la edad, principalmente a nivel de cuerpo calloso, afectaría a la velocidad de procesamiento, interfiriendo en aquellas rutinas motoras en las que es necesaria la comunicación interhemisférica (83, 84). Con el envejecimiento en general, la necesidad de prestar atención a tareas de equilibrio también se encuentra aumentada respecto de individuos más jóvenes (85).



A nivel de los ganglios basales, destacaremos por su importancia en el control motor la afectación del sistema dopaminérgico. Tanto los transportadores de dopamina como la dopamina misma se ven disminuidos en la edad avanzada, habiéndose descrito a su vez niveles bajos de receptores D2 a nivel del estriado y problemas relacionados con la transducción en la unión específica monoamina-receptor (86).

A nivel cerebeloso, el dato característico observado en el envejecimiento es la disfunción del sistema inhibitor gabaérgico (87). Ante la demostración en estudios funcionales del aumento de actividad cerebelosa en tareas motoras voluntarias, algunos autores han especulado sobre la posibilidad de que dicha hiperactividad sea un mecanismo compensatorio para intentar paliar el deterioro de las redes neuronales sensorio-motoras y así mantener un adecuado control motor, si bien este supuesto aún no está universalmente aceptado (88).

## **HIPÓTESIS**

## **HIPÓTESIS DE TRABAJO**

El envejecimiento conlleva asociado una serie de cambios en los sistemas aferentes, integradores y efectores encargados de mantener una correcta postura corporal en el equilibrio tanto estático como dinámico.

Estos cambios afectan de manera significativa a la autonomía de movimientos y en consecuencia a la calidad de vida de los sujetos ancianos, predisponiéndoles al síndrome geriátrico de las caídas, con la importante comorbilidad y mortalidad que este síndrome asocia.

Si conocemos las alteraciones de los sistemas de control postural producidas en el curso del envejecimiento (ya sean estas producto del declinar fisiológico como por patologías incidentes), estaremos en condiciones de intervenir de manera positiva en la prevención y corrección de los procesos vinculados a las caídas en el anciano.

## **OBJETIVOS**

## **OBJETIVOS:**

### **Principal:**

Definir las características diferenciales respecto al control postural entre los ancianos caedores de repetición y los no caedores.

### **Secundarios:**

A partir de la VGI establecer, en caso de existir, el distinto perfil funcional entre un subgrupo de ancianos y otro, poniendo de relieve las diferencias más relevantes encontradas a nivel de comorbilidad entre el envejecimiento de caedores y no caedores.

Analizar el comportamiento de los ancianos caedores y no caedores durante la realización de los tests clínicos que habitualmente se manejan en la aproximación al fenómeno de las caídas en particular y a los problemas de equilibrio en general.

Analizar los resultados posturográficos de los ancianos caedores y no caedores, obtenidos mediante pruebas de evaluación del equilibrio en una plataforma de presiones.

Elaborar, en caso de ser posible, un modelo de riesgo predictor de caídas en pacientes con alto riesgo de acuerdo a nuestros hallazgos.

## **MATERIAL Y MÉTODOS**

## **MATERIAL Y MÉTODOS**

1. TIPO DE ESTUDIO: estudio observacional de casos y controles retrospectivo.

2. TAMAÑO MUESTRAL: se estimó un tamaño muestral de 226 sujetos para un estudio de casos y controles apareados, considerando un 20% de proporción de exposición en controles y un 42.86% en los casos (OR:3.00) **(89)**. En el estudio final fueron incluidos 244 sujetos.

### 2.1. Criterios de inclusión:

- Para los casos: sujetos de 65 o más años clasificados como *caedores de repetición*, definiéndose esta condición como "presencia de 2 o más caídas en los últimos 6 meses" **(90)**.
- Para el grupo control: sujetos de 65 o más años que no hayan presentado caídas en los últimos 6 meses y consulten, en régimen ambulatorio, por algún otro problema médico.

### 2.2. Criterios de exclusión:

Tanto para los casos como para el grupo control, fueron excluidos aquellos sujetos con un grado deterioro cognitivo severo que les impidiera comprender el mecanismo de las pruebas y ejecutarlas. Tampoco se incluyó a los sujetos incapaces de mantener la bipedestación por sus propios medios, ni a aquellos con enfermedad terminal.

### 2.3. Procedencia de la muestra:

Los sujetos caedores de repetición provienen en su totalidad de la Unidad de Caídas del Hospital Universitario Clínico San Carlos, que cubre el área sanitaria nº 7 de la

Comunidad de Madrid, siendo derivados por la vía de interconsulta preferente desde la Urgencia hospitalaria, los Centros de Atención Primaria del área y la Atención Especializada.

Los sujetos control procedían en su totalidad de las Consultas Externas de Geriátrica, a donde eran derivados para valoración de diversas patologías entre las que no se encontraban las caídas de repetición.

En todos los casos y controles se informó a los participantes acerca de la naturaleza de la evaluación realizada y se obtuvo un consentimiento por parte de los mismos.

3. RECOGIDA DE DATOS: a partir de la valoración del sujeto caedor de repetición efectuada según el protocolo de la Unidad de Caídas del Hospital Clínico Universitario San Carlos de Madrid (**anexo 1**), se elaboró un cuestionario estructurado en donde se recogieron las siguientes variables:

### **3.1. De caracterización de la muestra**

- Datos demográficos (nombre y apellidos, edad, sexo y teléfono).
- Datos relativos a la VGI: de la esfera funcional, mental y social. La situación funcional se evaluaba mediante los índices de Katz (**Anexo 2**) (91), Barthel modificado (**Anexo 3**) (92) y Lawton (**Anexo 4**) (93), a los que se añadía un registro del uso de ayudas técnicas durante la marcha y una escala simple de actividad física que categorizaba por entrevista directa a los sujetos en sedentarios o activos (en tres niveles de actividad: leve, moderada o vigorosa). La depresión era diagnosticada tanto por entrevista clínica como por puntuación



en la Escala de Depresión Geriátrica de Yesavage (**Anexo 5**) (**94**). La presencia de deterioro cognitivo era categorizada de acuerdo al Mini-Mental State Examination de Folstein (**Anexo 6**) (**95**) y la Escala de Deterioro Global de Reisberg (**Anexo 7**) (**96**). Dentro de la valoración social se evaluaba si el sujeto vivía solo o acompañado y su lugar de residencia (en su vivienda habitual, en vivienda de familiares o institucionalizado).

- Datos de valoración biomédica: número y naturaleza de las patologías previas (incluyendo patología musculoesquelética, de los órganos de los sentidos, vestibular y propioceptiva) y tratamiento farmacológico.

### **3.2. De caracterización de las caídas**

- Circunstancias externas de las caídas: si acontecieron dentro o fuera del domicilio, en qué lugar de la vivienda en caso de ocurrir dentro de casa, el momento del día y factores extrínsecos como la iluminación, las condiciones del suelo, la presencia de obstáculos externos o el tipo de calzado.

- Mecánica de las caídas: si ocurrieron en el eje anteroposterior o lateral, así como qué actividad -biomecánicamente hablando- estaba realizando cuando ocurrió: bipedestación simple, deambulación, transferencia (a bipedestación o a sedestación), cambio de dirección que implique un giro de tronco o cefálico de más de 45° o subiendo/bajando escaleras.

- Momentos posteriores a la caída: el tiempo de permanencia en el suelo y la necesidad o no de ayuda para levantarse.

- Repercusiones físicas de las caídas: si precisó asistencia médica o ingreso hospitalario, así como el tipo de lesión sufrida (contusión, esguince, fractura, traumatismo craneoencefálico, artritis postraumática, hematoma o herida).

- Repercusiones psicológicas tras la caída: se registró la presencia de síndrome postcaída o STAC mediante pregunta directa simple propuesta por Tinetti (97).

### **3.3 Test clínicos de equilibrio y marcha**

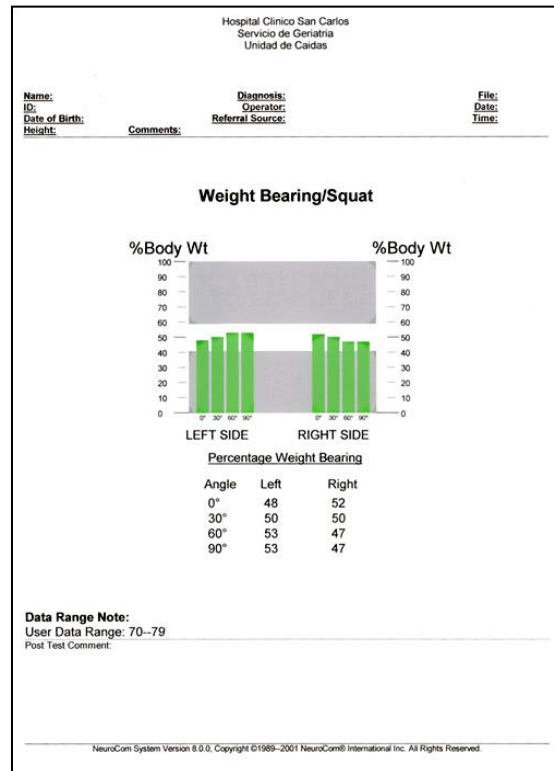
- Test "*Timed Up and Go*": consiste en cronometrar el tiempo que emplea un sujeto en levantarse de una silla con apoyabrazos, caminar 3 metros, girar y regresar a la silla, sentándose de nuevo (98).
- Performance Oriented Mobility Assessment (POMA) (**Anexo 8**). También conocido como TT, evalúa en dos subescalas con distintos ítems el equilibrio y la marcha. Es ampliamente utilizado en la valoración del anciano con problemas de movilidad en base a su capacidad predictiva de caídas (99).
- VM: expresada en metros por segundo.

### **3.4. Test posturográficos**

La posturografía es una técnica habitual en las Unidades de Caídas empleada para valoración del control del equilibrio, principalmente en bipedestación y en ejecución de diversas tareas motoras. El posturografo determina la posición del CG corporal y su desplazamiento u oscilación en relación con los ejes vertical y horizontal gracias a una serie de transductores situados bajo una plataforma. Los movimientos correctores de la postura del paciente, aun siendo mínimos, pueden ser detectados mediante la variación de la presión ejercida por el sujeto analizado (100). En este estudio valoramos las siguientes pruebas:

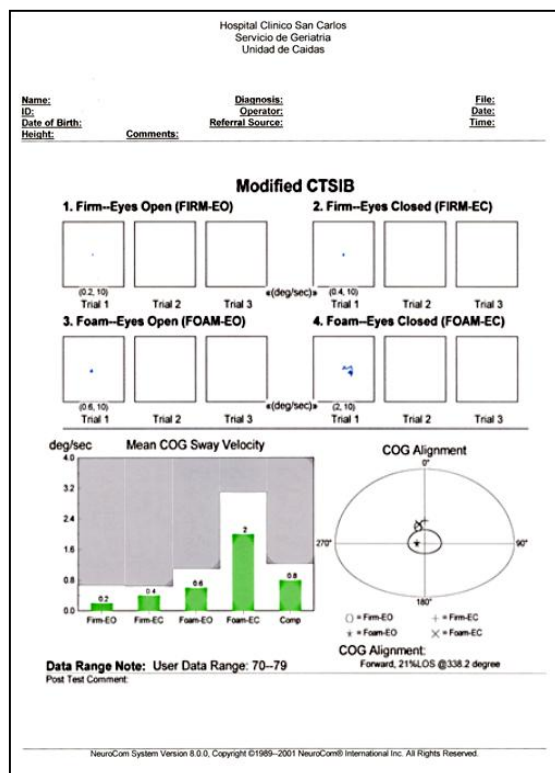
- *Simetría en la distribución de cargas*. Valora la capacidad del sujeto para mantener la bipedestación sobre una superficie firme a diferentes grados de

flexión de ambas rodillas (a 0, 30, 60 y 90°). Los resultados se expresan en porcentaje del peso corporal repartido entre ambas extremidades inferiores (*figura 11*).



**Figura 11.** Ejemplo de informe posturográfico de la distribución simétrica de cargas.

- *Test clínico modificado de interacción sensorial en el equilibrio.* Analiza la oscilación del CG en situación basal y en condiciones de manipulación de las aferencias sensoriales visuales o propioceptivas mediante la oclusión ocular y el uso de superficies almohadilladas, respectivamente (*figura 12*).

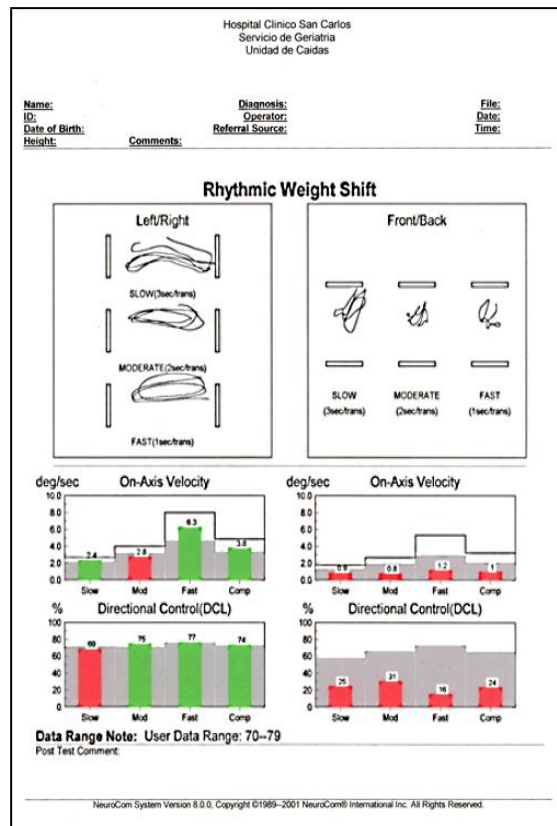


**Figura 12.** Ejemplo de informe posturográfico del test clínico modificado de interacción sensorial en el equilibrio.

Al pedir al sujeto que cierre los ojos estando en una superficie firme, anulamos las aferencias visuales, dejando el control sensorial del equilibrio en manos de las aferencias propioceptivas y vestibulares. Al subirlo sobre una superficie almohadillada, estamos añadiendo una fuente de inestabilidad a las aferencias propioceptivas, manteniendo íntegros los sistemas visual y vestibular. Cuando el sujeto cierra los ojos estando sobre una superficie almohadillada, sólo el control vestibular se mantiene en condiciones basales.

- *Traslado rítmico de cargas.* Evalúa la capacidad de un sujeto de desplazar voluntariamente su CG con los pies fijos en el suelo, siguiendo un estímulo visual que

se desplaza a tres velocidades distintas en tres análisis sucesivos (desplazamientos en 3,2 y 1 segundo respectivamente) (*figura 13*).



**Figura 13.** Ejemplo de informe posturográfico del test de traslado rítmico de cargas.

La prueba se realiza para desplazamientos tanto laterales como en el eje anteroposterior. Se miden dos parámetros fundamentales: la velocidad de desplazamiento (expresada en grados/segundo) y el control direccional, definido como porcentaje de movimiento efectuado en la dirección solicitada (%).

Todos los cuestionarios y pruebas fueron enmascarados para el estado de caso-control.

#### 4. ANÁLISIS ESTADÍSTICO:

4.1. Análisis descriptivo univariante y bivariado de la muestra: en la descripción de variables se ha utilizado la media y desviación estándar (DE) para las variables cuantitativas y el número y porcentaje para las cualitativas. Se ha utilizado el test de Kolmogorov-Smirnov para evaluar la normalidad de las variables.

Para la comparación de variables cualitativas se ha utilizado el test de Chi cuadrado y el test exacto de Fisher en las tablas 2 x 2. Para la comparación de variables cuantitativas entre los dos grupos se ha utilizado el test de T de Student para datos independientes y el de U de Mann-Whitney cuando fue necesario.

4.2. Análisis multivariante: se realiza un modelo de regresión logística por pasos hacia delante (*método likelihood ratio*), considerando la variable dependiente como haber tenido o no una caída, ajustando por edad y sexo e incluyendo diversas variables independientes de funcionalidad, comorbilidad, polifarmacia y test funcionales.

Todos los análisis estadísticos se realizaron utilizando el software SPSS (V16, SPSS, Chicago, Illinois, EE.UU.).

El número de datos perdidos no supera el 5% en ninguna de las variables registradas.

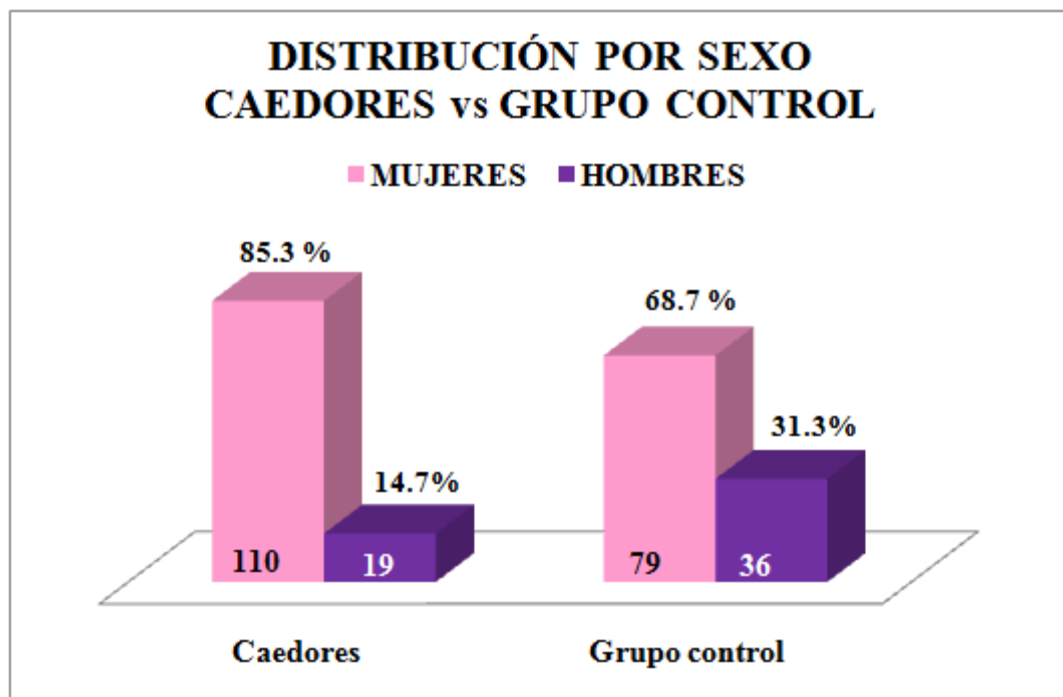
## **RESULTADOS**

## **RESULTADOS**

### **1. CARACTERIZACIÓN DE CAEDORES Y NO CAEDORES**

***Figura 14.*** Distribución por sexo de caedores y no caedores.

La muestra de nuestro estudio incluye un total de 244 sujetos, divididos entre un grupo control sin caídas y un grupo de caedores de repetición.



***Figura 14.*** Distribución por sexo de caedores y grupo control

***Tabla 2.*** Distribución por edad de caedores y no caedores.

	Caedores (n=129)		Grupo Control (n=115)		
	Media	DE	Media	DE	P
Edad (años)	77.84	5.13	77.97	5.55	0.846

La edad se expresa en media  $\pm$  DE y el sexo en números absolutos y porcentaje.



No hubo diferencias estadísticamente significativas respecto a la edad en ambos grupos pero sí respecto al sexo, con un mayor porcentaje de mujeres (85.3%) entre los caedores.

**Tabla 3.** Situación funcional basal de caedores y no caedores.

Los sujetos caedores de nuestro estudio, muestran de manera global una peor situación funcional basal medida por el índice de Katz, el Barthel modificado y el Lawton.

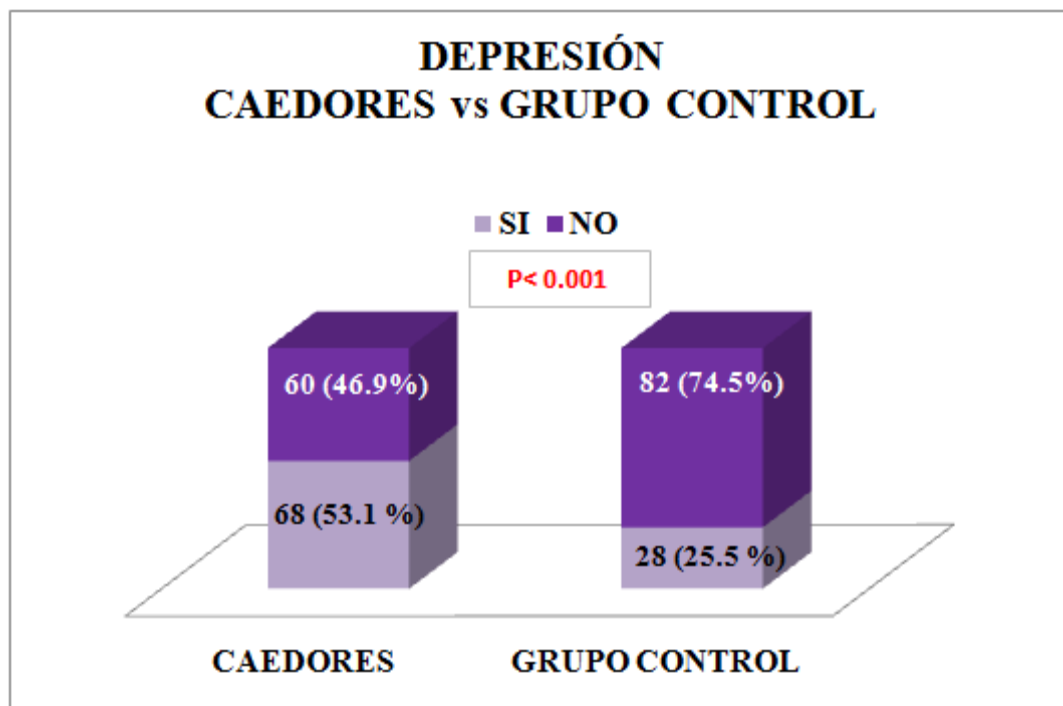
Caedores (n=129)		Grupo Control (n=115)			
	Número	(%)	Número	(%)	p
Índice de Katz (A-G)					
Katz A-B	49	38.0	68	59.1	<0.001
Katz C-E	60	46.5	46	40.0	
Katz F-G	20	15.5	1	0.9	
Índice de Lawton (puntos)					
0-1	5	4.0	0	0.0	0.001
2-3	10	8.0	14	12.2	
4-5	34	27.2	12	40.0	
6	42	33.6	43	37.4	
7y 8	34	27.2	46	40.0	
Índice de Barthel					
Dep. severa	4	3.4	3	2.6	<0.001
Dep. moderada	85	72.6	33	28.9	
Dep. escasa	8	6.8	25	21.9	
Independencia	20	17.1	53	46.5	

**Tabla 4.** Subanálisis del Índice de Barthel de acuerdo al sexo.

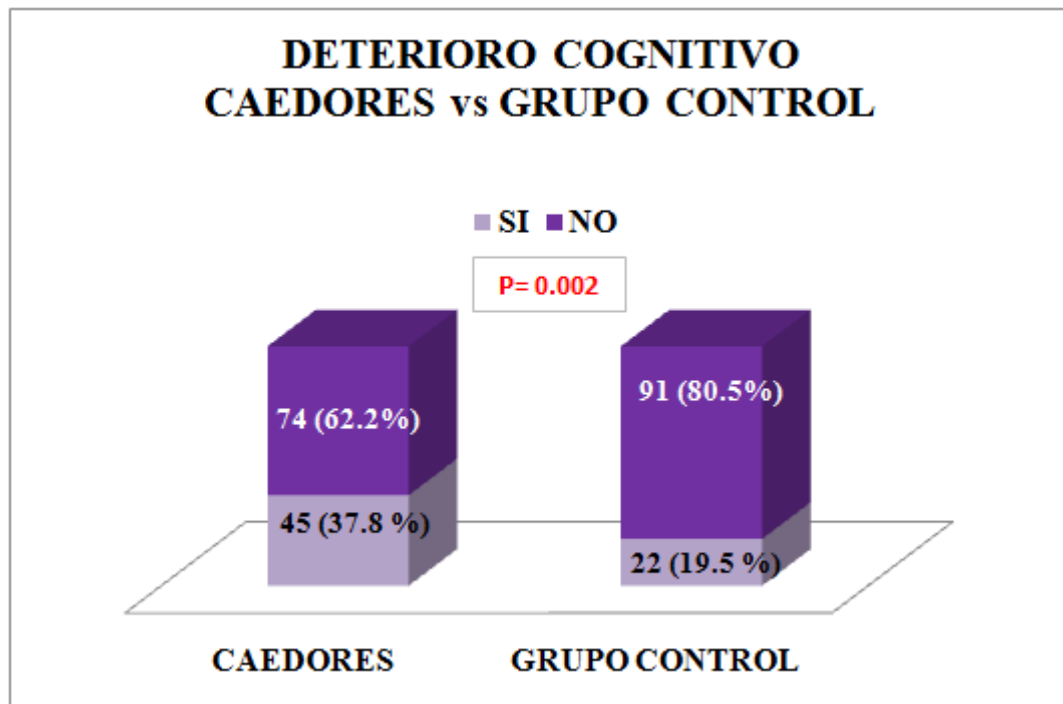
Caedores (n=129)				Grupo Control (n=115)			
	N	Media	DE	N	Media	DE	p
<b>Mujer</b>							
<b>Lawton</b>	107	5.92	2.06	79	6.56	2.08	0.038
<b>Varón</b>							
<b>Lawton</b>	18	3.11	1.023	36	3.67	0.756	0.028

Los varones realizan de media 3 actividades instrumentales menos respecto a las mujeres en ambos subgrupos, caedores y grupo control, manteniendo significación estadística.

**Figuras 15 y 16.** Depresión y deterioro cognitivo entre caedores y no caedores.



**Figura 15.** Depresión entre caedores y no caedores.



**Figura 16.** Deterioro cognitivo entre caedores y no caedores.

Ninguno de los pacientes diagnosticados de deterioro cognitivo obtuvieron un MMSE inferior a 20 ni un GDS superior a 4.

**Tabla 5.** Actividad física y forma de deambular de caedores y no caedores.

Los caedores de nuestra muestra llevan un régimen de vida más sedentario que los pacientes no caedores, siendo en el 66.4% de la muestra totalmente sedentarios o con una actividad física ligera. En el otro extremo, los pacientes no caedores en el 67.1% de los casos realizan habitualmente una actividad física activa de moderada a vigorosa. Los sujetos caedores emplean un mayor número de ayudas técnicas para la marcha, alcanzando significación estadística sólo en el caso de la utilización de bastón.

Caedores (n=129)    Grupo Control (n=115)					
	Número	(%)	Número	(%)	p
Actividad física					
Sedentario	35	28.0	11	9.7	<0.001
Actividad ligera	48	38.4	24	21.2	
Actividad moderada	33	26.4	23	20.4	
Actividad vigorosa	9	7.2	55	48.7	
Ayudas para caminar					
Si	60	47.2	30	26.1	0.001
No	67	52.8	85	73.9	
Bastón					
Si	53	43.1	29	25.4	0.006
No	70	56.9	85	74.6	
Andador					
Si	7	6.0	1	0.9	0.066
No	110	94.0	112	99.1	
Muleta					
Si	2	1.7	0	0	0.498
No	114	98.3	113	100.0	
Otras ayudas					
Si	2	1.8	1	0.9	0.503
No	110	98.2	110	99.1	

Tabla 5.

**Tabla 6.** Situación social de caedores y no caedores.

Caedores (n=129)		Grupo Control (n=115)			
	Número	(%)	Número	(%)	p
Forma de vivir					
Solo	34	26.8	19	17.9	0.119
Acompañado	93	73.2	87	82.1	
Tipo de domicilio					
Habitual	116	91.3	82	77.4	0.003
Familiares	11	8.7	24	22.6	

Ninguno de los sujetos de la muestra estaba institucionalizado. El 73.2% de los caedores vivían acompañados, llegando al 82.1% esta proporción en el caso de los sujetos control. El 91.3% de los caedores de nuestra muestra vivían en su domicilio habitual, descendiendo significativamente este porcentaje al 77.4% en el grupo control.

**Tabla 7.** Comorbilidad previa registrada de caedores y no caedores.

El número de patologías crónicas en los caedores de repetición (expresado en media  $\pm$  DE) es de  $5.37 \pm 1.78$ . Entre no caedores la media desciende a  $4.30 \pm 1.81$  patologías ( $p < 0.001$ ). La EP, los parkinsonismos y la DM son las únicas entidades que señalan diferencias entre ambos grupos. No obstante, se observa una tendencia a la significación en el caso de la hipertensión arterial.

		Caedores (n=129)		Grupo Control (n=115)		
		Número	(%)	Número	(%)	p
<b>Hipertensión</b>						
<b>Si</b>	100	78.7	77	67.5	0.058	
<b>No</b>	27	21.3	37	32.5		
<b>Insuficiencia cardiaca</b>						
<b>Si</b>	14	11.6	9	8.0	0.387	
<b>No</b>	107	88.4	104	92.0		
<b>Cardiopatía Isquémica</b>						
<b>Si</b>	22	18.3	17	15.0	0.599	
<b>No</b>	98	81.7	96	85.0		
<b>Arritmias</b>						
<b>Si</b>	19	16.0	16	14.2	0.718	
<b>No</b>	100	84.0	97	85.8		
<b>Valvulopatía</b>						
<b>Si</b>	8	6.7	9	8.0	0.804	
<b>No</b>	111	93.3	104	92.0		
<b>DM</b>						
<b>Si</b>	35	28.7	20	17.5	0.047	
<b>No</b>	87	71.3	94	82.5		
<b>Enf. cerebrovascular</b>						
<b>Si</b>	17	14.3	9	8.0	0.148	
<b>No</b>	102	85.7	104	92.0		
<b>Hidrocefalia</b>						
<b>Si</b>	2	1.7	0	0.0	0.498	
<b>No</b>	115	98.3	113	100.0		
<b>Enfermedad de Parkinson</b>						
<b>Si</b>	6	5.1	0	0.0	0.029	
<b>No</b>	111	94.9	113	100.0		
<b>Otros Parkinsonismos</b>						
<b>Si</b>	17	14.4	1	0.9	<0.001	
<b>No</b>	101	85.6	112	99.1		
<b>Enfermedades tiroideas</b>						
<b>Si</b>	11	9.4	12	10.6	0.828	
<b>No</b>	106	90.6	101	89.4		
<b>Anemias</b>						
<b>Si</b>	13	11.3	5	4.4	0.083	
<b>No</b>	102	88.7	108	95.6		

Tabla 7. DM: Diabetes Mellitus

Figura 17. Comorbilidad del sistema musculoesquelético.

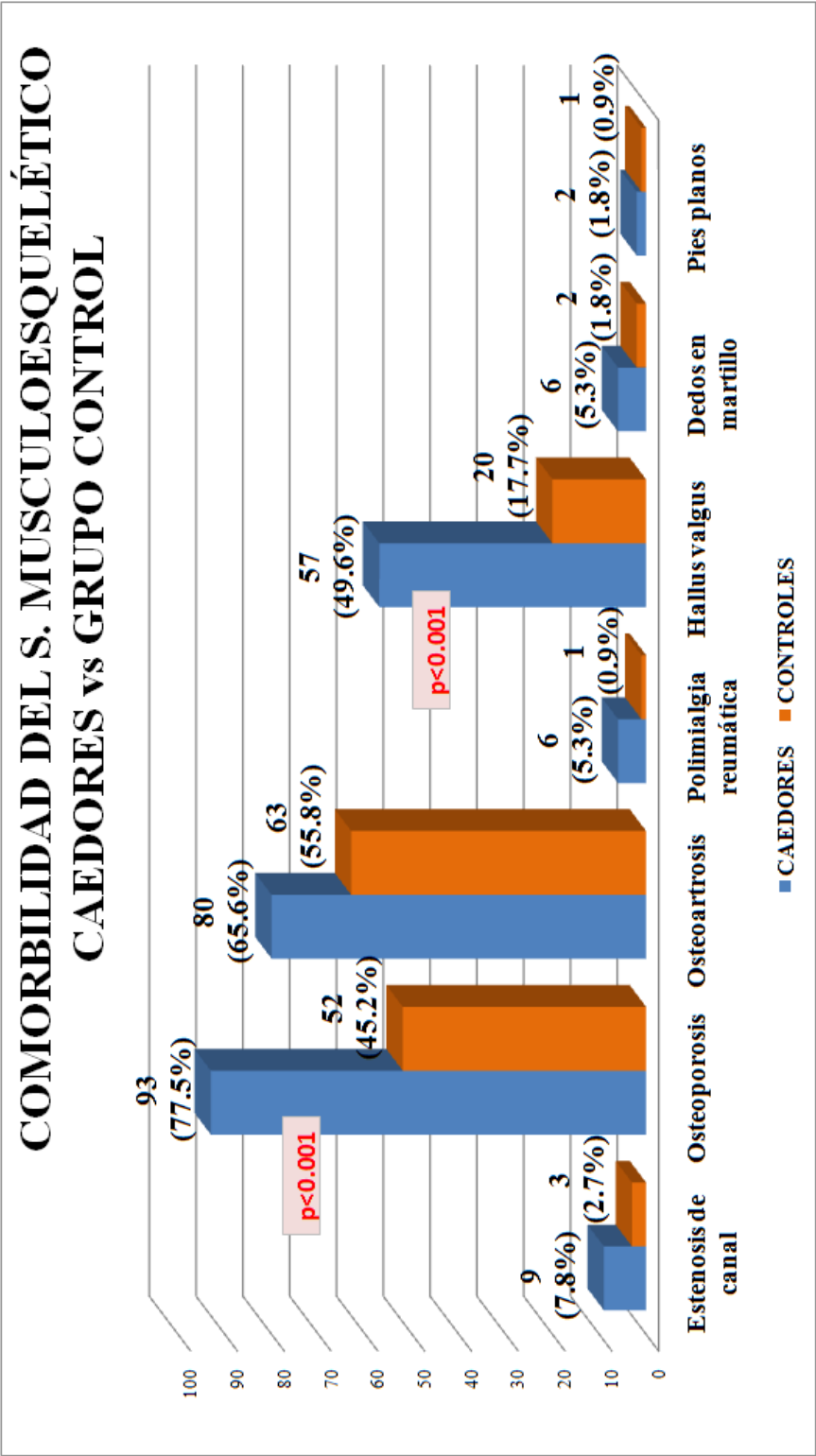


Figura 17. Comorbilidad del sistema musculoesquelético.

La OP está diagnosticada en el 77.5% de los caedores de nuestra muestra, siendo el primer diagnóstico de patología musculoesquelética entre los mismos ( $p<0.001$ ). El 65.6% de caedores y el 55.8% de no caedores presentan OA como segundo y primer diagnóstico más frecuente, respectivamente. El hallux valgus es la tercera patología más frecuente entre caedores (49.6% frente al 17.7%,  $p<0.001$ ).

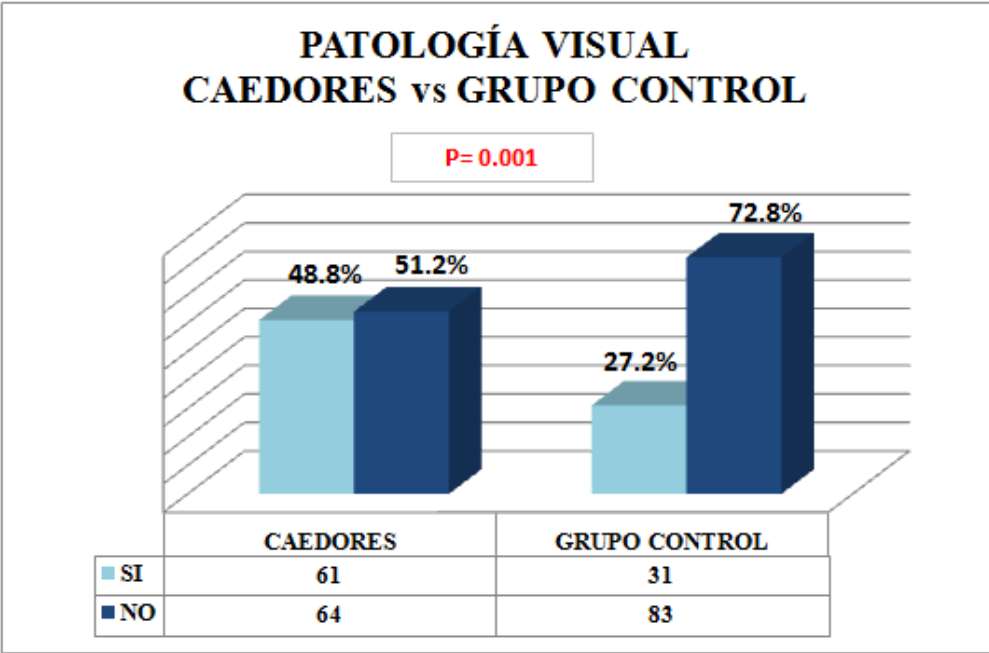
**Tabla 8 (y figuras 18, 19 y 20). Comorbilidad de los órganos de los sentidos, sistema vestibular y propiocepción.**

Caedores (n=129)    Grupo Control (n=115)					
	Número	(%)	Número	(%)	p
Cataratas					
Si	53	44.5	15	13.2	<0.001
No	66	55.5	99	86.8	
Glaucoma					
Si	16	14.0	4	3.5	0.009
No	98	86.0	109	96.5	
Utilizan gafas					
Si	62	49.6	41	36.0	0.037
No	63	50.4	73	64.0	
Utilizan audífono					
Si	16	13.7	7	6.3	0.079
No	101	86.3	104	93.7	

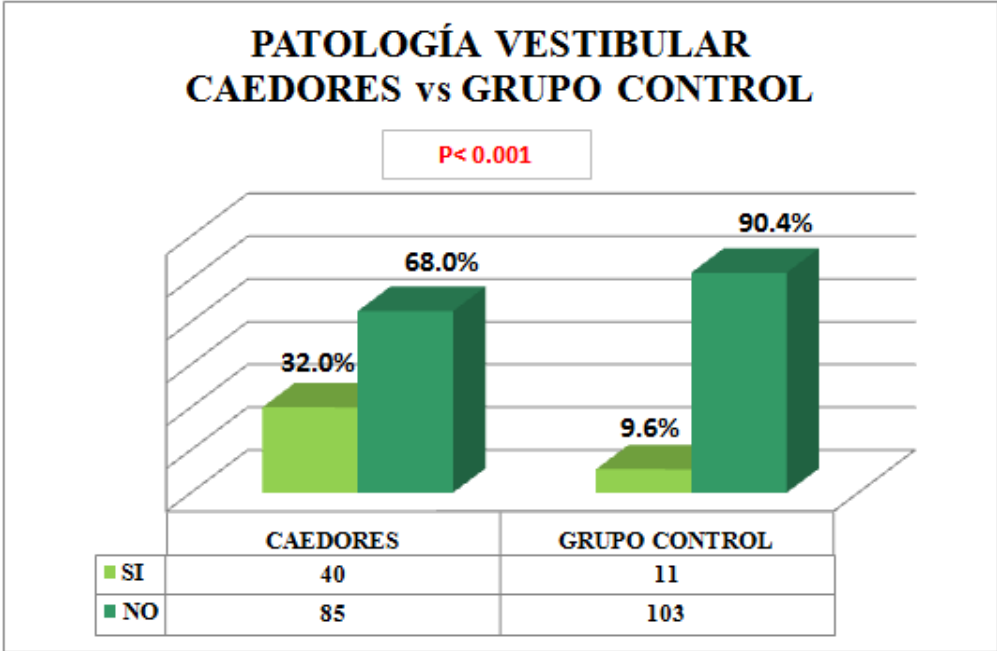
El 48.8% de los caedores presentan alguna patología oftalmológica previa, siendo las cataratas (44.5%) y el glaucoma (14.4%) las más destacadas. Los pacientes caedores utilizan en mayor proporción gafas frente a los no caedores. Existía patología vestibular previa en el 32.0% de los caedores y en el 9.6% de no caedores, siendo estas diferencias



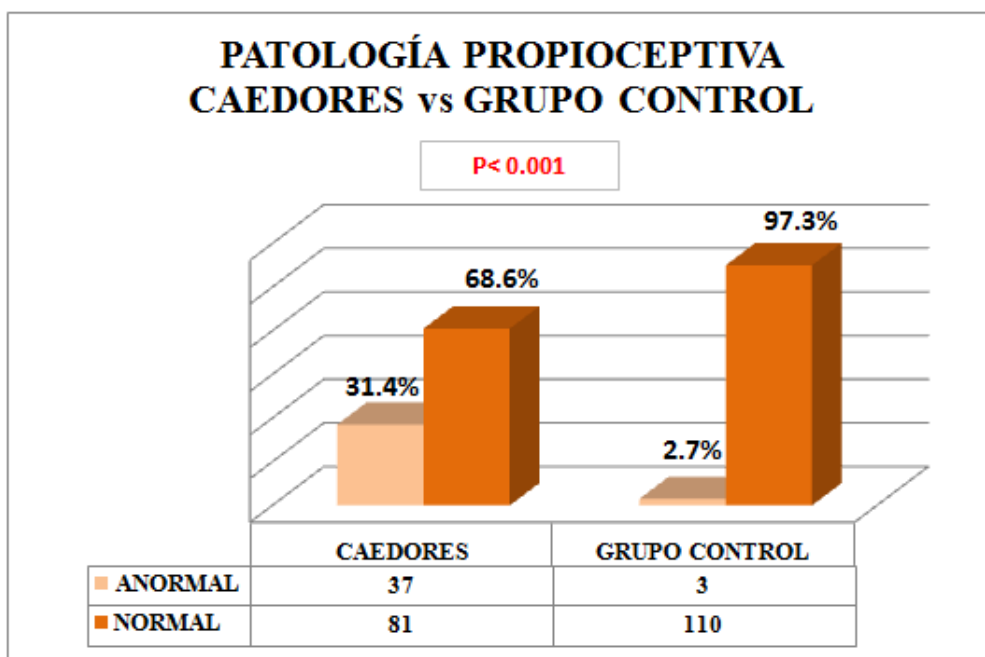
estadísticamente significativas. La propiocepción se vio alterada en el 31.4% de los caedores explorados, frente al 2.7% de los no caedores.



*Figura 18.* Patología visual en caedores y no caedores.



*Figura 19.* Patología vestibular en caedores y no caedores.



**Figura 20.** Patología propioceptiva en caedores y no caedores.

**Tabla 9.** Consumo de fármacos entre caedores y no caedores.

El número de fármacos consumido entre los pacientes caedores (expresado en media  $\pm$  DE) es de  $5.35 \pm 1.17$ , mientras que en los sujetos control es de  $4.89 \pm 1.3$  ( $p=0.004$ ).

Los fármacos más consumidos entre caedores son los inhibidores de la encima convertidora a angiotensina (IECAs) (56%) seguidos de los AD (50.8%), antiagregantes (47.6%) y BZD (46.3%). Entre los no caedores los fármacos más consumidos son igualmente IECAs (47.4%), aunque seguidos de diuréticos (31.6%), antiagregantes (30.7%) y AD, BZD y suplementos de calcio y vitamina D por igual (23%). Hay diferencias estadísticamente significativas a favor de un mayor consumo de AD y BZD entre los caedores de repetición, que a su vez toman más antiagregantes, hipoglucemiantes, suplementos de calcio y vitamina D y bifosfonatos.

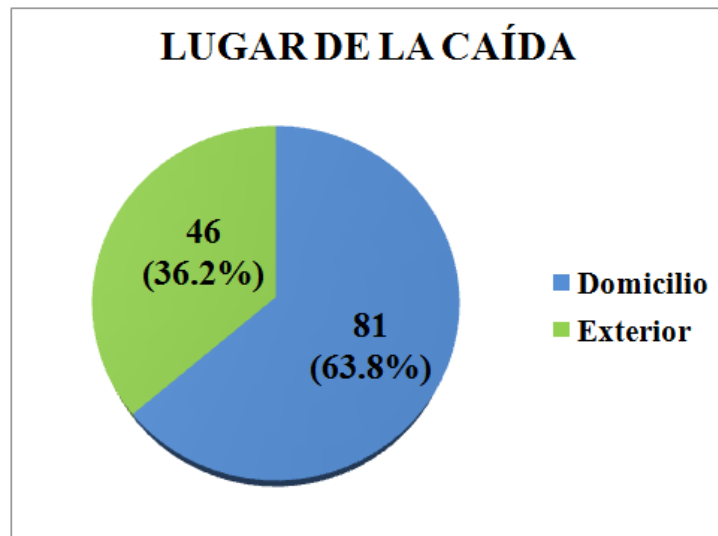
Caedores (n=129)   Grupo Control (n=115)					
	Número	(%)	Número	(%)	p
<b>Diuréticos</b>					
Si	43	34.4	36	31.6	0.681
No	82	65.6	78	68.4	
<b>Calcio antagonistas</b>					
Si	26	21.5	19	16.8	0.409
No	95	78.5	94	83.2	
<b>IECAs<sup>1</sup></b>					
Si	70	56.0	54	47.4	0.197
No	55	44.0	60	52.6	
<b>Benzodiacepinas</b>					
Si	57	46.3	26	23.0	<0.001
No	66	53.7	87	77.0	
<b>Antidepresivos</b>					
Si	61	50.8	26	23.0	<0.001
No	59	49.2	87	77.0	
<b>Neurolepticos</b>					
Si	8	6.7	3	2.7	0.217
No	111	93.3	110	97.3	
<b>Antiagregantes</b>					
Si	59	47.6	35	30.7	0.008
No	65	52.4	79	69.3	
<b>Anticoagulantes</b>					
Si	9	7.6	13	11.4	0.374
No	110	92.4	101	88.6	
<b>Hipoglucemiantes</b>					
Si	29	24.2	14	12.4	0.027
No	91	75.8	99	87.6	
<b>Calcio y Vit D</b>					
Si	49	40.8	26	23.0	0.005
No	71	59.2	87	77.0	
<b>Bifosfonatos</b>					
Si	25	21.0	10	8.8	0.010
No	94	79.0	103	91.2	
<b>Otros fármacos</b>					
Si	76	65.5	82	72.6	0.257
No	40	34.5	31	27.4	

Tabla 9. <sup>1</sup>IECAs: Inhibidores de la Encima Convertidora de Angiotensina.

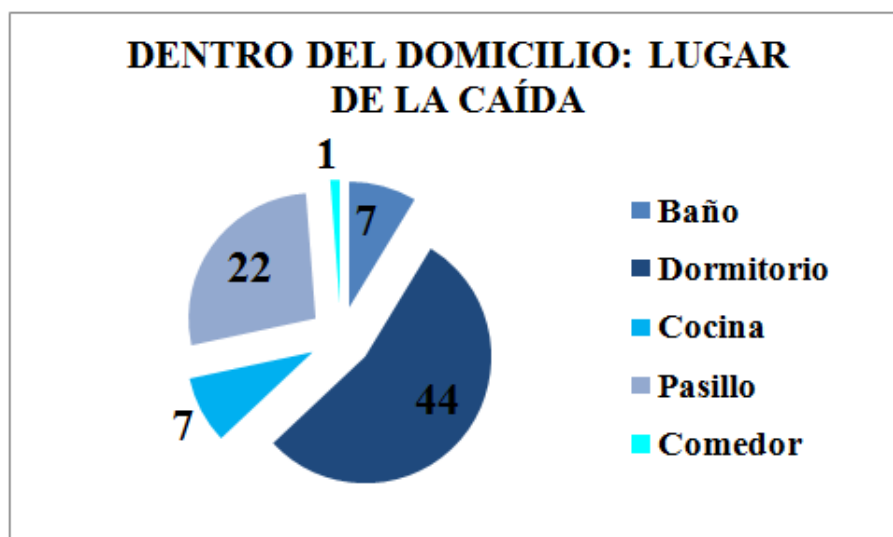
## 2. ANÁLISIS DE LAS CARACTERÍSTICAS DE LA ÚLTIMA CAÍDA

### Figuras 21 y 22. Número de caídas y lugar de las mismas.

Se contabilizaron un total de 244 caídas entre 129 caedores, con una media de  $3.87 \pm 2.24$  episodios por cada sujeto caedor.



*Figura 21.* Lugar de la caída.



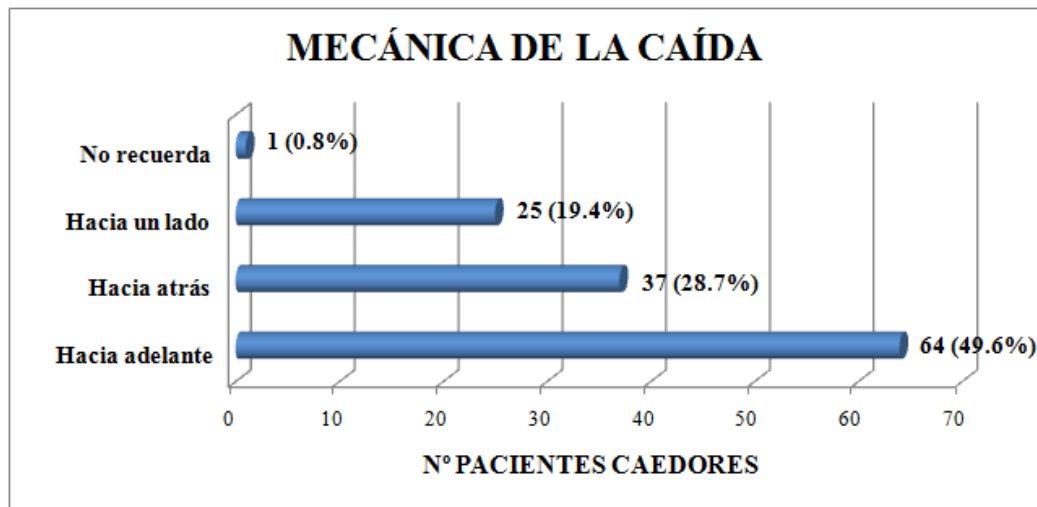
*Figura 22.* Distribución de las caídas que ocurren en domicilio.

El 63.8% de las últimas caídas ocurrieron en nuestro estudio dentro del domicilio, siendo el dormitorio el lugar más frecuente (34.1%), seguido del pasillo (17.1%). El momento de la caída más habitual en nuestro estudio fue la mañana (69.8% y la tarde (22.5%). La iluminación en el momento de la caída se definía como buena por el sujeto caedor en el 82.9% de ocasiones con calzado correcto en el 92.2% de casos y sin obstáculos externos en la caída en el 89.1% de los episodios.

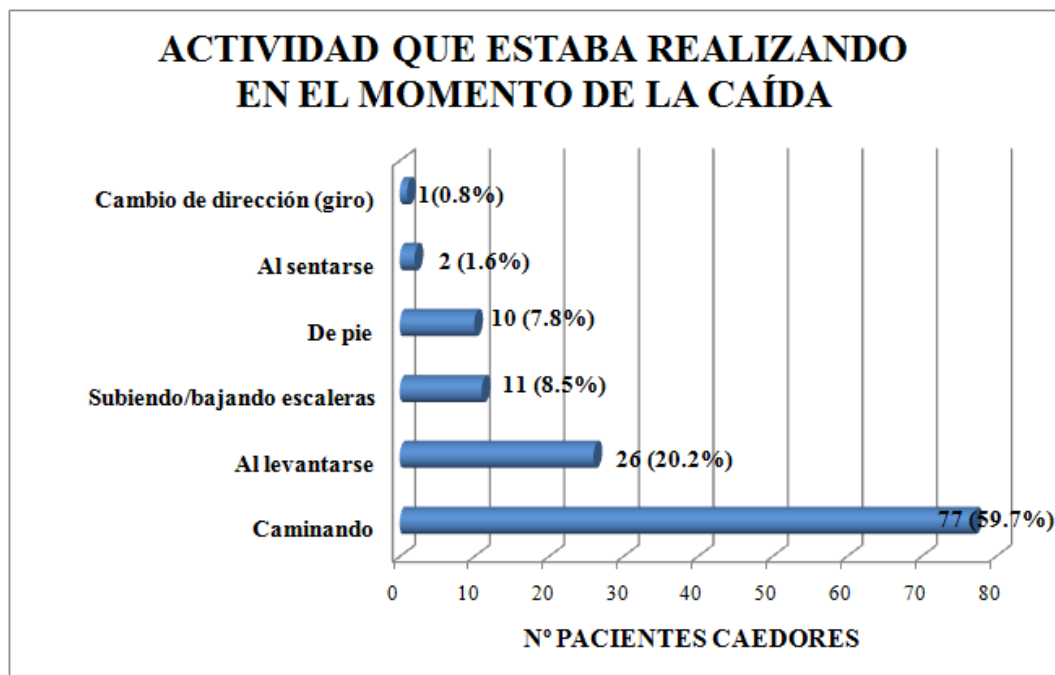
***Tabla 10.*** Momentos de la caída y factores extrínsecos.

<b>Caedores (n=129)</b>		
	<b>N</b>	<b>%</b>
<b>Momento de la caída</b>		
<b>Mañana</b>	90	69.8
<b>Tarde</b>	29	22.5
<b>Noche</b>	7	5.4
<b>No recuerda</b>	1	0.8
<b>Obstáculos en la caída</b>		
<b>Si</b>	11	8.5
<b>No</b>	115	89.1
<b>No recuerda</b>	1	0.8
<b>Iluminación en la caída</b>		
<b>Buena</b>	107	82.9
<b>Deficiente</b>	5	3.9
<b>No recuerda</b>	1	0.8
<b>Condiciones del suelo</b>		
<b>Normal</b>	108	83.7
<b>Resbaladizo</b>	4	3.1
<b>Irregular</b>	9	7.0
<b>Escaleras</b>	5	3.9
<b>Pendiente</b>	1	0.8
<b>Calzado</b>		
<b>Correcto</b>	119	92.2
<b>Incorrecto</b>	7	5.4
<b>No recuerda</b>	1	0.8

***Figuras 23 y 24. Mecánica y actividad durante las caídas.***



***Figura 23. Mecánica de la caída.***



***Figura 24. Actividad durante la caída.***

Las caídas ocurridas en el eje anteroposterior del movimiento son las más frecuentes, con un 78.3% del global de casos. En el 59.7% de las caídas estas se produjeron deambulando, seguidas del 20.2% de casos que ocurrieron al paso del decúbito o la sedestación a la bipedestación.

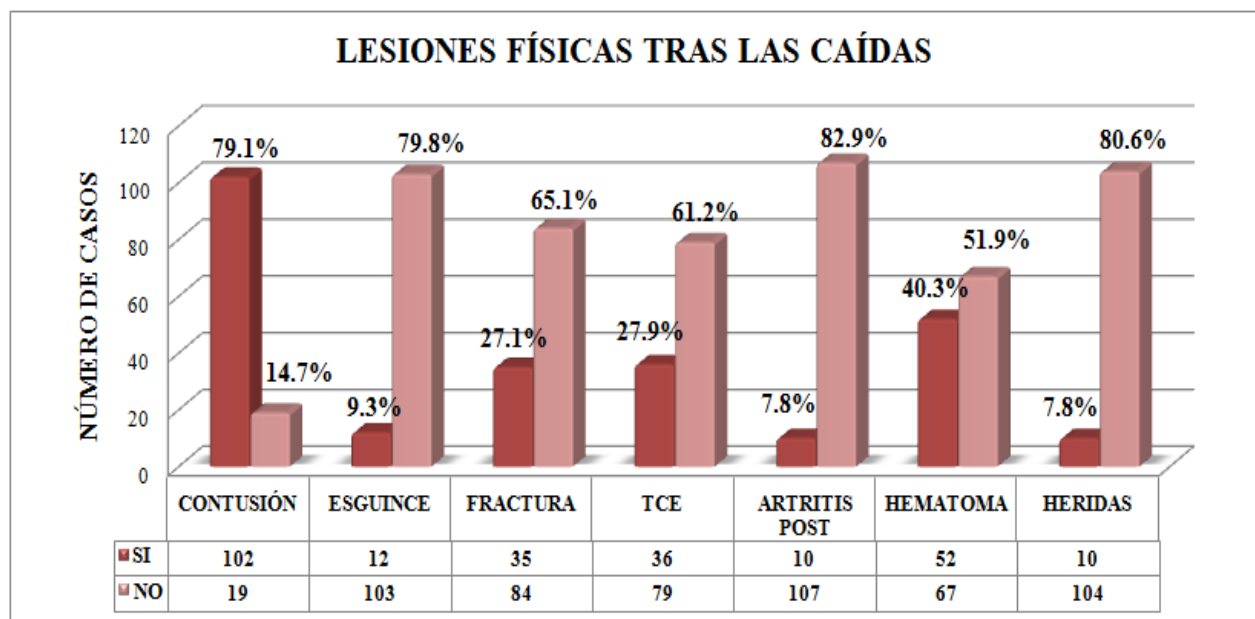
**Tabla 11.** Caracterización de los momentos posteriores a la caída.

<b>Caedores (n=129)</b>		
	Número	(%)
<b>Tiempo en el suelo</b>		
<b>Se levantó inmediatamente</b>	41	31.8
<b>Menos de diez minutos</b>	84	65.1
<b>10-60 minutos</b>	2	1.6
<b>Cómo se levantó</b>		
<b>Solo</b>	34	26.4
<b>Con ayuda</b>	91	70.5
<b>No pudo levantarse hasta la llegada de los equipos sanitarios</b>	2	1.6

El 31.8% de los sujetos registrados tras la caída se levantaron inmediatamente, permaneciendo menos de 10 minutos en el suelo el 65.1%. Sólo un 1.6% fue incapaz de levantare sin la asistencia de los servicios sanitarios (al 70.5% se le prestó ayuda para levantarse por parte del entorno cercano).

**Tabla 12.** Necesidad y tipo de asistencia a consecuencia da la caída.

Caedores (n=129)		
	Número	(%)
<b>Precisó atención médica</b>		
<b>Si</b>	91	70.5
<b>No</b>	35	27.1
<b>Precisó ingreso hospitalario</b>		
<b>Si</b>	20	15.5
<b>No</b>	105	81.4
<b>Presentó lesiones tras la caída</b>		
<b>Si</b>	113	87.6
<b>No</b>	9	7.0



TCE: traumatismo craneoencefálico.

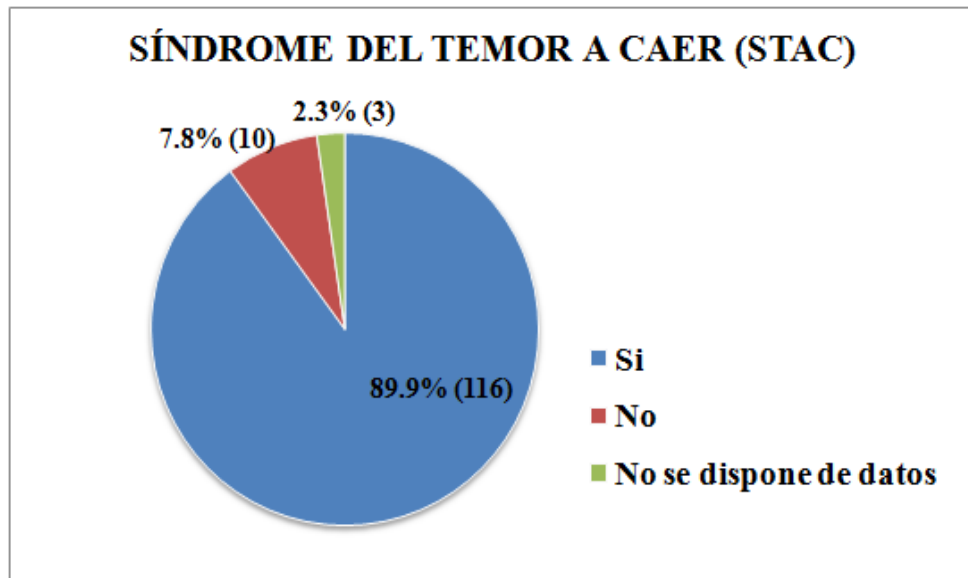
**Figura 25.** Lesiones físicas en pacientes caedores.

El 70.5% de los sujetos caedores precisaron de asistencia médica, cursando ingreso hospitalario el 15.5%. El 87.6% de nuestros casos presentaron lesiones de distinta



consideración, siendo las más frecuentes las contusiones (79.1%), los hematomas (40.3%), los traumatismos craneoencefálicos (27.9%) y las fracturas (27.1%).

**Figura 26.** Incidencia del Síndrome Postcaída o STAC.



***Figura 26.*** STAC entre pacientes caedores

El STAC aparece en el 89.9% de los sujetos caedores.

### 3. TEST CLÍNICOS DEL EQUILIBRIO Y MARCHA REALIZADOS A CAEDORES Y NO CAEDORES

**Tabla 13.** Test clínicos de equilibrio y marcha realizados a caedores y no caedores.

	Caedores (n=129)		Grupo control (n=115)		p
	Media	DE	Media	DE	
<b>Test "Timed up and go"</b> (segundos)	20.84	7.83	12.10	3.92	<0.001
<b>Tinetti del equilibrio</b> (0-16 puntos)	11.89	4.48	14.86	2.01	<0.001
<b>Tinetti de la marcha</b> (0-12 puntos)	8.19	2.43	10.84	1.59	<0.001
<b>Velocidad de la marcha</b> (m/s)	0.33	0.18	0.49	0.20	<0.001

El sujeto caedor realiza el test TUG en  $20.84 \pm 7.83$  segundos, frente al sujeto control que lo ejecuta en  $12.10 \pm 3.92$  segundos. Tanto las puntuaciones de VM como de los subtest de equilibrio y marcha del TT son significativamente más bajos en los caedores frente a los controles.

#### 4. TEST POSTUROGRÁFICOS REALIZADOS A CAEDORES Y NO CAEDORES

**Tabla 14.** Simetría de la distribución de cargas en distintos grados de flexión en caedores y no caedores.

	Caedores (n=129)		Grupo control (n=115)		p
	Media	DE	Media	DE	
<b>A 0° de flexión de rodillas</b>	51.36	5.49	50.22	7.20	0.180
<b>En flexión de rodillas a 30°</b>	51.46	6.00	49.42	7.16	0.020
<b>En flexión de rodillas a 60°</b>	52.41	6.63	50.39	7.22	0.028
<b>En flexión de rodillas a 90°</b>	52.69	6.35	50.00	7.49	0.004

Las magnitudes se expresan en porcentaje de carga soportada sobre la pierna derecha. En general se observa una distribución de cargas más simétrica entre sujetos control que entre caedores; esta diferencia en la distribución no alcanza significación en ausencia de flexión de rodillas (posición de bipedestación).

***Tabla 15.*** Test de interacción sensorial modificada en el equilibrio estático en caedores y no caedores.

	<b>Caedores (n=129)</b>		<b>Grupo Control (n=115)</b>		
	Media	DE	Media	DE	p
<b>Superficie firme con ojos abiertos</b>	0.50	0.49	0.40	0.17	0.054
<b>Superficie firme con ojos cerrados</b>	0.65	0.69	0.51	0.28	0.043
<b>Superficie almohadillada con ojos abiertos</b>	2.44	2.07	1.32	1.26	<0.001
<b>Superficie almohadillada con ojos cerrados</b>	3.92	2.02	2.68	1.81	<0.001

Magnitud: velocidad de oscilación del CG en grados/segundo. Se observa una mayor oscilación del CG en sujetos caedores que en controles tanto en superficie estable con ojos abiertos como en superficie inestable (ojos abiertos y cerrados).

**Tabla 16.** Traslado rítmico de cargas en caedores y no caedores.

		Caedores (n=129)		No caedores (n=115)		p
		Media	DE	Media	DE	
<b>DESPLAZAMIENTOS DE DERECHA A IZQUIERDA</b>	Desplazamientos a velocidad lenta (grados/seg)	3.78	1.84	4.18	1.51	0.074
	Desplazamientos a velocidad moderada (grados/seg)	5.36	2.07	6.47	2.03	<0.001
	Desplazamientos a velocidad rápida (grados/seg)	8.01	3.18	11.47	9.21	<0.001
	Control direccional en velocidades lentas (%)	65.29	16.73	71.77	10.77	0.001
	Control direccional en velocidades moderadas (%)	72.94	11.69	76.69	10.69	0.013
	Control direccional en velocidades rápidas (%)	75.87	14.96	81.02	10.65	0.004
<b>DESPLAZAMIENTOS ANTEROPOSTERIORES</b>	Desplazamientos a velocidad lenta (grados/seg)	1.65	0.75	1.63	0.73	0.861
	Desplazamientos a velocidad moderada (grados/seg)	1.85	1.00	2.20	0.85	0.006
	Desplazamientos a velocidad rápida (grados/seg)	2.34	1.21	3.00	1.38	<0.001
	Control direccional en velocidades lentas (%)	43.25	20.83	54.47	19.12	<0.001
	Control direccional en velocidades moderadas (%)	46.15	19.82	53.63	23.44	0.012
	Control direccional en velocidades rápidas (%)	50.02	23.13	53.70	22.80	0.258

En los desplazamientos voluntarios del CG de derecha a izquierda, tanto la velocidad de desplazamiento como el control direccional son de mayor magnitud en el grupo control,

con diferencias estadísticamente significativas en todos los parámetros analizados excepto en los desplazamientos a velocidad lenta, donde la variación no alcanza significación ( $p=0.074$ ). Tanto velocidad de desplazamiento como control direccional en los movimientos anteroposteriores son más bajos que los observados en movimientos laterales de caedores y controles, sin hallarse diferencias de velocidad de desplazamiento del CG en los desplazamientos a velocidad lenta ni en el control direccional a velocidades rápidas.

## 5. ANÁLISIS MULTIVARIANTE (REGRESIÓN LOGÍSTICA CONDICIONADA POR PASOS)

Se realiza un modelo de regresión logística por pasos hacia delante (método likelihood ratio), considerando la variable dependiente como haber tenido o no una caída y ajustando por edad y sexo.

***Tabla 17.*** Resultados del modelo de regresión logística por pasos hacia delante (paso 5).

	<b>B</b>	<b>SE</b>	<b>Sig.</b>	<b>OR</b>	<b>IC 95% de OR</b>
<b>Edad</b>	-0.06	0.05	0.194	0.94	0.86-1.03
<b>Sexo (Mujer)</b>	1.86	0.79	0.018	<b>6.44</b>	1.38-30.03
<b>Vivir solo</b>	1.26	0.56	0.025	<b>3.52</b>	1.17-10.56
<b>Pat. Neurológica</b>	1.77	0.52	0.001	<b>5.85</b>	2.10-16.31
<b>Pat. Oftalmológica</b>	1.09	0.47	0.022	<b>2.96</b>	1.17-7.51
<b>TUG_4C (&lt;10 s)</b>					
<b>TUG_4C(10-15 s)</b>	0.81	0.64	0.209	2.25	0.64-7.96
<b>TUG_4C(15-20 s)</b>	2.15	0.69	0.002	<b>8.59</b>	2.20-33.45
<b>TUG_4C(&gt;20 s)</b>	5.90	1.06	<0.001	<b>365.88</b>	46.09-2904.53

**Variable dependiente:** Caída (1=Si, 0=No)

**Variables de ajuste (Método enter):** Edad y Sexo

**Variables independientes:** Método Pasos adelante (LR)

Índice de Katz, Índice de Lawton, Índice de Barthel, Deterioro Cognitivo, Depresión, Vivir solo, Patología Cardiovascular, Patología Neurológica, Patología Osteomuscular,

Patología Oftalmológica, Patología Vestibular, Número de fármacos, Consumo de BZD, TUG en 4 categorías (<10 segundos, 10-15 segundos, 15-20 segundos, >20 seg) y VM.

El modelo se desarrolla en cinco pasos sucesivos, manteniéndose finalmente como variables predictoras de caídas las siguientes: ser mujer (OR 6.44), vivir solo (OR 3.52), tener patología neurológica (OR 5.85) u oftalmológica (OR 2.96), un TUG mayor de 15 segundos (OR de 8.59), y si supera los 20 segundos OR 365.88 respecto al grupo de menos de 10 segundos.



## **DISCUSIÓN**

## **DISCUSIÓN**

### **1. SOBRE LA CARACTERIZACIÓN DE CAEDORES Y NO CAEDORES**

#### **1.1. Diferencias entre sexos.**

Dado que el propósito de nuestro estudio era la caracterización del control postural en población anciana general, el sexo no fue utilizado como variable discriminadora en la selección de casos y controles, asumiendo en la fase de diseño la posibilidad de una asimetría en cuanto al sexo de los caedores que posteriormente se ha confirmado.

Esta asimetría de sexo de nuestro estudio concuerda con lo referido por la literatura científica; la mayor frecuencia de caídas entre la población femenina ha sido constatada desde los primeros estudios epidemiológicos realizados sobre caídas. En 1977, la incidencia de caídas entre las mujeres de Inglaterra que vivían en la comunidad podía aumentar con la edad del 30% entre los 65-69 años al 50% en aquellas de 80 o más años, mientras que entre hombres en los mismos intervalos de edad pasaba de un 13% a un 30% aproximadamente **(101)**. Estas diferencias se han seguido observando en estudios más recientes: en 2005, en base a un análisis de 1.64 millones de caedores, Stevens halló que el 70.5% de los mismos (1.16 millones) eran mujeres **(102)**. En estudios llevados a cabo en etnias en las que las caídas son menos frecuentes, este mismo sesgo respecto al género se repite **(103)**. Esta asimetría se ha intentado explicar desde muchos puntos de vista (socio-cultural, hormonal, biomecánico), sin que exista hasta la fecha una teoría unánimemente aceptada.

#### **1.2. Aspectos de la VGI: funcional, mental y social.**

En nuestra muestra, hemos hallado diferencias funcionales entre los caedores de repetición y los sujetos control, con un peor estado funcional medido por los índices de Katz, Barthel y Lawton en los ancianos caedores. No obstante cabe resaltar que en

nuestra muestra hallamos un considerable número de ancianos que podríamos considerar independientes entre los caedores: el 38% de los caedores de repetición es dependiente para una o ninguna actividad medida por el índice de Katz, mientras que el 23.9% de los mismos es independiente o escasamente dependiente atendiendo al índice de Barthel modificado. Igualmente, los dependientes severos medidos por estas dos escalas son el grupo menos frecuente (15% de los caedores son dependientes de alto grado según el índice de Katz y sólo el 3.4% son dependientes severos atendiendo a su Barthel). El régimen de vida sedentario o con actividad física ligera era el más habitual entre sujetos caedores (66.4%), que a su vez utilizaban más ayudas para caminar (47.2% frente al 26.1% de los controles). Esta asociación entre caedores de la comunidad y baja actividad ya ha sido constatada por Henry-Sánchez, que situaba el riesgo de caída máximo en aquellos ancianos con limitación funcional significativa pero que mantienen la suficiente funcionalidad como para estar parcialmente activos en su domicilio (104). En otros estudios se ha visto que para residentes en la comunidad, una única caída no se correlaciona necesariamente con una peor situación funcional, pero sí con caídas de repetición (105).

Respecto a la valoración de la esfera mental, en nuestro estudio más de la mitad de los caedores de repetición estaban diagnosticados de depresión (53.1%) mientras que la frecuencia de depresión entre controles descendía a una cuarta parte (25.5%). Los primeros estudios de factores de riesgo para caídas en la comunidad ya revelaron la asociación entre caídas y depresión (106). Posteriores revisiones y metaanálisis han confirmado estas primeras observaciones a pesar de la variabilidad metodológica y de calidad entre los estudios, si bien el mecanismo fisiopatológico subyacente no está del todo aclarado (107). La relación entre depresión y caídas es compleja de interpretar, pues el STAC, frecuentemente asociado con la depresión, también se asocia por sí

mismo a las caídas; lo mismo ocurre con el tratamiento farmacológico con AD, que es un factor de riesgo adicional de caídas en el estado depresivo (108). En cuanto al análisis posturográfico, en pacientes con trastorno bipolar se ha evidenciado un peor control del equilibrio (mayor oscilación del CG) en ausencia de aferencias visuales, sugiriendo problemas en la integración sensoriomotora (necesaria para la corrección de la postura en bipedestación) (109). Otras experiencias han hallado diferencias posturales entre pacientes con trastorno depresivo mayor y controles sanos (110).

Continuando con la valoración mental, en el 37.8% de los pacientes de nuestra muestra con caídas de repetición existía un deterioro cognitivo que descendía al 19.5% en el grupo control; una de las limitaciones de nuestro estudio a este respecto es el registro del deterioro mental como variable cualitativa dicotómica, por lo que no podemos aportar un análisis más detallado respecto al grado de deterioro (salvo que la puntuación en el Mini-Mental no era inferior a 20 y en la Escala de Deterioro Global de Reisberg no era mayor de 4). Recordaremos que entre nuestros criterios de exclusión se encontraba el padecer un deterioro cognitivo severo y que el consumo de neurolépticos global de nuestra muestra no supera el 10% de todos los sujetos (caedores y no caedores).

En enfermedad de Alzheimer leve, experiencias con test clínicos han demostrado un peor control del equilibrio en estos pacientes que en controles sanos (111). Además, la frecuencia de trastornos de la marcha va en aumento según el Alzheimer avanza, y son condicionantes de una evolución más rápida cognitiva y funcionalmente si se encuentran presentes desde estados iniciales (112). Pero incluso el deterioro cognitivo leve (sobre todo de tipo no amnésico), es factor de riesgo independiente para presentar tanto caídas múltiples como lesiones asociadas (113). De igual forma, la demencia es factor de riesgo independiente para sufrir caídas con lesiones severas (114).

Respecto a la posible influencia del deterioro cognitivo en la valoración posturográfica, en situaciones basales de bipedestación, sin que medie ninguna inestabilización o modificación de aferencias que obligue a establecer un cambio de estrategia o respuesta motora, los enfermos de Alzheimer mantiene un buen control del equilibrio; cuando se demandan tareas que impliquen deambulación libre o planificada (por ejemplo en circuitos de marcha con obstáculos) es cuando el deterioro del control postural se manifiesta claramente (115). Esta es la base del empleo en los ensayos clínicos de tareas duales (o *dual tasking*), que implican la introducción de una segunda tarea cognitiva no motora mientras se ejecuta una primera tarea postural (dinámica o estática) (116, 117). En nuestro estudio no aplicamos ningún protocolo de tarea dual. No obstante, un reciente metaanálisis sugiere que tanto tareas duales como tareas simples de evaluación de la marcha son aproximaciones válidas por igual en la valoración del riesgo de caídas (tanto en ancianos en general como en el subgrupo de ancianos con deterioro cognitivo) (118).

El deterioro vestibular se ha asociado recientemente en una cohorte prospectiva (Baltimore Longitudinal Study on Aging) con la pérdida de capacidades visuoespaciales -uno de los signos detectables en estadios precoces de la demencia tipo Alzheimer-, si bien el significado de esta asociación, aunque consistente, aún no está claro (119).

Respecto a su situación social, ninguno de los pacientes evaluados estaba institucionalizado, lo que nos indica que la peor situación funcional detectada en los pacientes caedores no ha provocado por el momento necesidad de abandonar el domicilio actual. Hay que tener en cuenta que los sujetos de nuestro estudio son evaluados en régimen ambulatorio, por lo que resulta lógico encontrarlos viviendo en la comunidad. Aunque entre pacientes institucionalizados el riesgo de caída es mayor que entre pacientes de la comunidad (120), el hecho de encontrarse en un ambiente

protegido con personal sanitario disponible y con mayores tasas de dependencia potenciales creemos que puede haber sido determinante para que ningún paciente institucionalizado haya sido derivado a nuestra Unidad de Caídas.

Aunque no alcance significación como para poder inferir diferencias entre ambos grupos, más de 1/4 de nuestra muestra de ancianos caedores de repetición viven solos. El alto porcentaje de caedores que viven en su domicilio habitual nos hace pensar que, probablemente, los convivientes de estos pacientes sean en gran proporción cónyuges de similar edad y condición, si bien en nuestro estudio sólo se ha registrado el régimen de convivencia, sin definir la unidad familiar en la que se integran los participantes.

### 1.3. Comorbilidad y caídas.

En nuestra muestra, la hipertensión (78.8% de hipertensos entre los caedores, 67.5% entre no caedores) es la única enfermedad cardiovascular que se acerca -aunque sin alcanzarla- a la significación estadística. En relación a este dato un reciente metaanálisis que incluía 86 ensayos clínicos determinó que las asociaciones más consistentes entre caídas y patología cardiovascular eran las relativas a hipotensión, insuficiencia cardíaca y arritmias. Curiosamente, la hipertensión arterial fue una de las entidades que demostró menor consistencia en relación a las caídas (**121**).

La DM está presente en el 28.7% de nuestra muestra de caedores y en el 17.5% de los no caedores, con diferencias que alcanzan la significación estadística. Al igual que con la depresión o con el deterioro cognitivo, la asociación entre DM y caídas es compleja, pudiendo estar vinculada a la medicación (**122**), a la retinopatía diabética (**123**), a la disfunción vestibular (**124**) o a la polineuropatía asociada, entre otros factores (**125**).

La EP y los parkinsonismos son otra de las entidades asociadas a los caedores de nuestra muestra (el 5.1% padecían EP idiopática y el 14.4% algún tipo de

parkinsonismo). Nuestro estudio coincide con otras observaciones epidemiológicas de las que se infiere que la EP es un fuerte factor de riesgo independiente para caídas tanto a nivel de la comunidad (126) como en residencias (127). El déficit o alteración de las vías dopaminérgicas a nivel de los ganglios basales tiene entre sus síntomas motores más característicos no solo el temblor, la rigidez y la bradicinesia sino la asociación de reflejos posturales alterados; la automatización de determinados patrones de movimiento -como podrían ser la marcha o el control postural estático- está profundamente afectada en la EP (128). Aquellos enfermos con un estadio evolutivo más avanzado, con respuestas más marcadas a la terapia con levodopa, con fenómenos de discinesia o frecuentes oscilaciones en periodos on-off son más proclives a presentar caídas (129), si bien estos datos no fueron recogidos en nuestro estudio. La hidrocefalia, cuyas manifestaciones clínicas implican alteración precoz del equilibrio y caídas (130), sólo estaba presente en el 1.7% de nuestra muestra de caedores, por lo que creemos que por sí sola no ha alcanzado el suficiente tamaño muestral como para demostrar su verdadera asociación con las caídas.

Frecuentemente olvidada en los ensayos que abordan las caídas, la anemia afectaba al 11.3% de caedores frente al 4.4% de los controles de nuestro estudio, aunque con un valor de  $p=0.083$ . En un análisis retrospectivo que incluía a más de 47.000 ancianos de 65 o más años, se encontró que la anemia era un factor de riesgo significativo e independiente para presentar caídas con repercusiones severas, aumentando dicho riesgo conforme más severa era dicha anemia (131).

El 14.3% de los caedores frente al 9% de los no caedores de nuestra muestra presentaban enfermedad cerebrovascular previa. A pesar de no alcanzar significación en nuestro estudio, el infarto cerebral se ha asociado a un riesgo aumentado de caídas hasta 6 veces superior respecto de la población general, siendo aquellos enfermos con

mayores déficits de movilidad y restricciones en las actividades básicas los más proclives a las caídas de repetición (132). La enfermedad cerebrovascular puede producir una amplia gama de síntomas atendiendo a características como la localización o la extensión del daño producido. Los infartos cerebrales a nivel de ganglios de la base o cerebelosos pueden lesionar centros sensibles de control postural, asociando con frecuencia inatención o negligencia que exponen más al sujeto a padecer caídas por tropiezos con obstáculos del entorno. Lesiones a nivel del lóbulo parietal alteran la capacidad de planificación y ejecución de las órdenes motoras, mientras que lesiones en el lóbulo frontal que afectan a la capacidad de juicio también modifican la marcha (133). Las estrategias motoras frente a inestabilizaciones en sujetos tras un infarto cerebral se ven profundamente afectadas, no sólo en el patrón como cabría esperar, sino también en su latencia y en la magnitud de la respuesta efectora (134).

#### 1.4. Sistema musculoesquelético.

La OP era la patología musculoesquelética más frecuente en nuestra muestra (77.5%), lo cual no es de extrañar teniendo en cuenta que una de las consecuencias físicas más graves de las caídas son las fracturas, que las caídas son responsables de más del 87% de las fracturas y que las fracturas son la manifestación clínica habitual de la OP (135). Por este motivo puede existir cierto sesgo de selección con nuestra muestra de caedores, pues parece más probable que un paciente con caídas de repetición que sufre repercusiones serias como las fracturas sea derivado más a menudo a una unidad especializada en caídas que aquel caedor que todavía no se ha fracturado. En nuestro estudio, aproximadamente 1/3 de las últimas caídas registradas en nuestros caedores asociaba una fractura (27.1%). Las fracturas vertebrales a nivel dorsal, pueden provocar en virtud del aumento de la cifosis torácica varios cambios posturales entre los que



destacan el aumento de la lordosis lumbar, la inclinación o rotación de la pelvis, la extensión de caderas, la flexión de rodillas y la dorsiflexión de los tobillos (**136**).

La OA es el segundo diagnóstico musculoesquelético más frecuente que hemos encontrado entre caedores (65.6%) y el primero entre los no caedores (55.8%). Cuando aparece en las articulaciones encargadas de soportar el peso corporal generan deformidad, dolor y una limitación en el rango de movimientos de la articulación afectada, acentuando la asimetría de cargas y perpetuando sus mecanismos de progresión (**137**). Un correcto rango articular es esencial en los mecanismos de respuesta frente a inestabilizaciones y en el mantenimiento de la postura (**138**).

Junto a estas evidencias, en estudios prospectivos clásicos se ha encontrado asociación entre la historia previa de OA y el riesgo de caídas en ancianos (**139, 140**). Sin embargo, una reciente revisión al respecto pone en duda la relación entre OA y caídas en base a la escasa evidencia de calidad y a los hallazgos contradictorios en ensayos clínicos (**141**).

La tercera patología por orden de frecuencia en nuestra muestra entre caedores fue el hallux valgus (49.6%). La patología del pie tiene una prevalencia estimada de 1 de cada 3 ancianos residentes en la comunidad, siendo las más comunes por orden descendente los trastornos ungueales, las deformidades del quinto dedo, callosidades y el ya mencionado hallux (**142**). La revisión del calzado apropiado está entre las medidas de buena práctica recomendadas en el abordaje de las caídas de la American Geriatrics Society y la British Geriatrics Society (nivel C de evidencia) (**143**). Estudios prospectivos que analizaban exclusivamente las deformidades del pie y la funcionalidad en ancianos no han encontrado asociación entre estos dos aspectos, aunque sí con la debilidad a nivel del tobillo y con la presencia de dolor asociado a la deformidad (**9, 144**).

### 1.5. Órganos de los sentidos, sistema vestibular y propiocepción

Los caedores de repetición tenían en el 48.8% de ocasiones algún tipo de patología oftalmológica asociada, siendo en nuestro estudio las más frecuentemente identificadas las cataratas no intervenidas (44.5%) y el glaucoma (14.0%). La frecuencia de aparición es significativamente superior entre caedores que entre controles, lo cual apunta hacia la importancia de la integridad del sistema visual en las caídas de repetición, tal y como ya avanzábamos en la introducción.

Las cuatro patologías visuales más prevalentes a nivel poblacional en ancianos son la degeneración macular, el glaucoma de ángulo abierto, las cataratas y la retinopatía diabética; la evolución y tratamiento disponible para cada una de ellas es variable, siendo la catarata aquella que, por posibilidad de corrección quirúrgica, encierra un mejor pronóstico (145). La intervención de cataratas del primer ojo se ha asociado a una disminución del riesgo de caídas en ensayos prospectivos (146), mientras que la intervención de la segunda catarata influye sobre todo en la mejora de sintomatología visual y calidad de vida autoreferidas (147).

La reducción del campo visual en el glaucoma es el principal mecanismo propuesto para su asociación con las caídas (148), aunque esta asociación no se ha logrado demostrar aún a nivel de metaanálisis (149).

Respecto al uso de gafas, en nuestro estudio eran utilizadas en más porcentaje entre los caedores frente a los no caedores ( $p=0.037$ ). Algunos estudios epidemiológicos sobre caídas han incluido entre sus variables a analizar test de agudeza visual; la pérdida de agudeza remota ha sido descrita como factor de riesgo de caídas tanto en ancianos residentes en la comunidad como en institucionalizados (150, 151); no obstante, destacaremos que hay otros estudios en los que, ajustando la edad como posible factor de confusión, no se han corroborado estos hallazgos (152).

En el Blue Mountain Eye Study, en una cohorte de seguimiento durante más de 15 años y 3654 participantes de los que finalizaron seguimiento 1149, se encontró asociación entre la pérdida reciente de visión y la probabilidad de caída y fractura (independientemente de otras variables que pudieran actuar como factor de confusión), por lo que el tiempo de instauración de la pérdida de agudeza podría ser un factor clave que aclarara estas contradicciones **(153)**.

En nuestro estudio no hallamos diferencias respecto al uso de audífono entre caedores y controles. Aunque tradicionalmente la pérdida de audición no se ha considerado como factor de riesgo de caídas, han surgido algunos estudios que apuntan hacia una posible relación entre la pérdida de audición reciente y el riesgo de caída al año, si bien el mecanismo fisiopatológico de dicha relación no ha sido claramente establecido (se apela tanto a problemas atencionales como a alteraciones vestibulares concomitantes) **(154)**.

Respecto a la afectación vestibular, en nuestra muestra afectaba al 32.0% de caedores y al 9.6% de no caedores, siendo estas diferencias estadísticamente significativas. Los principales problemas en la detección y tratamiento de estas patologías concretas en el anciano son, en opinión de los expertos, la presentación atípica de las mismas y la posible afectación del resto de sistemas de aferencias, que complican la puesta en marcha de mecanismos de compensación eficaces y ensombrecen el pronóstico **(155)**.

Dado que se esta variable se recogió de manera cualitativa dicotómica, no podemos establecer qué porcentaje de una enfermedad vestibular concreta afecta a nuestra muestra, aunque sí comentaremos brevemente lo que dice la literatura científica al respecto.

La patología vestibular más frecuente en el anciano es el vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB), seguido de la enfermedad de Menière. **(156)**. Aunque el VPPB está presente en un intervalo de edad muy amplio, la prevalencia anual del mismo en

mayores de 60 años es aproximadamente 7 veces mayor que en los adultos jóvenes (157). Recientes estudios centrados en evaluar la sensación de inestabilidad en el anciano demostraron que en el 50% de las visitas a urgencias por este motivo había síntomas compatibles con VPPB, los cuales mejoraban con ejercicios posicionales diarios, dando una idea de la posible infraestimación de esta patología (158), una situación que también podría haber afectado a nuestra muestra.

La enfermedad de Menière se ha considerado como una enfermedad propia de adultos jóvenes, si bien hay estudios en los que el diagnóstico se alcanzó, para el 15% de los sujetos, por encima de los 65 años (40% reactivaciones de un Menière crónico, 60% diagnósticos *de novo*) (159). Otras patologías menos frecuentes, como la neuritis vestibular, tienen una prevalencia menor de 3.5 casos por 100000 habitantes, con un pico de edad al diagnóstico de entre 40 y 50 años; aunque en estas neuritis la compensación del resto de sistemas puede atenuar los síntomas en cuestión de semanas, el 30-40% de los pacientes conservan sensación de inestabilidad crónica (160, 161).

La afectación propioceptiva fue diagnosticada *in situ* a la exploración de los sujetos por parte de los facultativos de la Unidad de Caídas, recogándose de forma cualitativa con vistas a simplificar su análisis, lo que podría restar validez a estos hallazgos o no reflejar algunas diferencias respecto al tipo de propiocepción alterada. No obstante es importante destacar que, en ninguno de los 40 casos detectados, se hacía referencia de esta condición entre sus antecedentes personales.

La pérdida patológica de sensibilidad propioceptiva en ancianos puede ser provocada por multitud de situaciones, entre las que se encuentran predominantemente la DM, el abuso de alcohol, la deficiencia de vitamina B12, algunos quimioterápicos, sobredosis de piridoxina u óxido nítrico (162). Algunas de estas situaciones no se recogieron para

el diseño de este estudio, lo cual supone una limitación a la hora de intentar determinar la causa de las alteraciones propioceptivas descubiertas.

#### 1.6. Consumo de fármacos.

Como podemos comprobar, la polifarmacia es un fenómeno frecuente tanto en caedores de repetición como en controles, aunque con un menor consumo global en los segundos si atendemos a las medias de ambos grupos ( $5.37 \pm 1.17$  fármacos entre caedores  $4.89 \pm 1.3$  entre controles). Tanto para caedores como para no caedores, los fármacos más consumidos son los IECAs (por el 56% y el 47.4% de caedores y controles, respectivamente). De entre todos los fármacos registrados los AD, BZD, antiagregantes, hipoglucemiantes, suplementos de calcio y vitamina D y bifosfonatos son los que tienen diferencias relevantes en su consumo entre ambos grupos, a favor del grupo de caedores.

La polifarmacia per se y cambios recientes de medicación han sido asociados en el pasado a un porcentaje aumentado de riesgo de caída (**163**), al igual que la pobre adherencia al tratamiento (**164**); no obstante, las muestras pequeñas, los estudios de base retrospectiva y la dificultad de hallar muestras homogéneas nos invitan a ser prudentes en nuestras afirmaciones respecto a este tema (**165**).

En cuanto a la opinión de expertos, los criterios STOPP-START de O'Mahony y colaboradores recomiendan específicamente la revisión y discontinuación -en caso de ser posible- de una serie de medicaciones en pacientes con propensión a caer, que recogemos en la *tabla 18*.

**Tabla 18.** Fármacos que afectan negativamente a ancianos propensos a caerse.

<b>FÁRMACO</b>	<b>Justificación</b>
<b>ANTIISTAMÍNICOS DE 1ª GENERACIÓN</b>	<i>Sedantes. Pueden reducir el sensorio.</i>
<b>BENZODIAZEPINAS</b>	<i>Sedantes. Pueden reducir el sensorio, deterioran el equilibrio.</i>
<b>NEUROLÉPTICOS</b>	<i>Pueden causar dispraxia de la marcha, parkinsonismo.</i>
<b>OPIÁCEOS</b>	<i>Riesgo de somnolencia, hipotensión postural y vértigo, en tratamientos a largo plazo.</i>
<b>VASODILATADORES</b>	<i>Riesgo de síncope, caídas, en pacientes con hipotensión postural persistente (descenso recurrente &gt;20 mmHg de la presión sistólica).</i>

Adaptado de (166).

Destaca en nuestro estudio tal y como hemos comentado con anterioridad el escaso consumo de neurolépticos (6.7% de los caedores los consumen frente al 2.7% de consumidores en el grupo control). Esto puede ser debido a haber analizado sujetos no institucionalizados y haber empleado el deterioro cognitivo grave como criterio de exclusión. Aunque en nuestra muestra son escasos, es importante resaltar que los ancianos muestran una alta susceptibilidad al consumir neurolépticos a desarrollar efectos secundarios entre los que se encuentran factores de riesgo de caídas, como el delirium, los síntomas extrapiramidales, efectos paradójicos, arritmias o hipotensión ortostática (167).

Al analizar el consumo de otros fármacos de acción sobre SNC, comprobamos que más del 50% de los caedores consumen AD (el 23% en el caso de los controles), seguidos

muy de cerca en frecuencia por el consumo de BZD (46.3% en caedores, de nuevo 23% en el caso de los controles). Estos consumos son congruentes con el porcentaje de depresión diagnosticada en nuestro estudio y que comentamos con anterioridad. En otros estudios de cohortes prospectivos se ha documentado un aumento de la tasa de caídas en mujeres consumidoras de BZD, AD y anticonvulsivantes (168), habiéndose llegado a conclusiones similares en múltiples subpoblaciones como ancianos institucionalizados (169), hospitalizados (170) y también como en nuestro caso entre residentes en la comunidad (171).

Los expertos en caídas señalan la importancia del ajuste y revisión de fármacos que actúan a nivel de SNC frente a otras medicaciones (1).

En nuestra muestra, a pesar de un elevado consumo no se ha podido demostrar que existan diferencias respecto del consumo de antihipertensivos entre sujetos caedores y no caedores. En esta misma línea, un metaanálisis reciente de 36 artículos señala a sedantes, hipnóticos y AD (tricíclicos, ISRS e IRSN) como aquellos asociados a elevado riesgo de caídas, mientras que no se hallaron indicios suficientes para demostrar la asociación con las caídas de la medicación antihipertensiva (14 estudios en los que se incluyeron calcioantagonistas,  $\beta$ -bloqueantes e inhibidores del sistema de la angiotensina) (172). Ya en metaanálisis de hace 15 años se ponía en tela de juicio la importancia tanto de la medicación de la esfera cardiológica como de los analgésicos en el fenómeno de las caídas, demostrando que sólo la digoxina y los antiarrítmicos de clase IA estaban asociados a las mismas, siendo esta asociación muy débil (173). También de forma muy reciente, en el seguimiento de la cohorte del Health ABC Study, tras ajustar por potenciales factores de confusión demográficos y de estatus de salud no se ha encontrado asociación entre el consumo de antihipertensivos y el riesgo de caída

(7 años de seguimiento), tampoco en función de las dosis; tan sólo los diuréticos de asa mostraron un modesto aumento de riesgo (ORA de 1.50 IC al 95% en 1.11-2.03) (174). El mayor consumo de antirresortivos (21% entre caedores, 8.8% entre controles) estaría justificado en nuestro estudio por el alto porcentaje de sujetos diagnosticados de osteoporosis entre los caedores y controles (77.5% y 45.2% respectivamente), si bien como podemos comprobar no reciben tratamiento para esta enfermedad ni tan siquiera 1/3 de los sujetos diagnosticados. Estos hallazgos concuerdan con estudios realizados en otras partes de España en los que la brecha existente entre diagnóstico y tratamiento se acrecienta en el caso de los ancianos, paradójicamente aquellos más expuestos a sufrir fracturas mayores (175). El consumo de suplementos con calcio y vitamina D es más elevado en nuestra muestra (40.8% entre caedores, 23% en el grupo control), si bien sigue estando por debajo de los sujetos que, en ambos grupos, padecen OP.

## 2. SOBRE LAS CARACTERÍSTICAS DE LAS CAÍDAS.

### 2.1. Caracterización de la última caída.

Una de las principales limitaciones en cuanto a la recogida de información respecto de la última caída consiste en la tendencia, ya documentada en la literatura, de olvidar detalles relativos a las caídas cuando éstas acontecieron entre 3 y 12 meses antes de la recogida de datos (176). Igualmente por miedo a la estigmatización el impacto y las repercusiones de las caídas pueden estar minusvalorados por el propio caedor (177), salvo en el caso que provoquen lesiones severas que obliguen a la atención en centros sanitarios por parte de terceros.

Respecto a las circunstancias en las que ocurrieron las caídas, el 63.8% de las mismas acontecieron dentro del domicilio, un porcentaje ligeramente superior a los estudios desarrollados por Luukinen (178) y Campbell (179). Respecto al lugar de las caídas



dentro del domicilio, Lord localiza el 29% de las mismas en dormitorio, salón y cocina (en nuestro caso este sumatorio alcanzaría el 40.3% si excluimos el pasillo), mientras que sólo un 6% las sitúa en el baño, otro 6% subiendo o bajando escaleras y un 3% sobre altura (en escaleras o sillas) (180). En su estudio estas cifras suman un total del 44% de caídas dentro del domicilio, también un porcentaje inferior al observado en el nuestro.

En cuanto a la distribución horaria, los estudios con los que nos podemos comparar son escasos y refieren en individuos residentes en la comunidad un mayor riesgo de caída en las horas en las que la actividad física es máxima, lo cual podría ajustarse a nuestros hallazgos (69.8% de caídas por la mañana, 22.5% por la tarde y sólo un 5.4% por la noche), pero por otro lado también refieren un mayor riesgo nocturno de caídas (entre la 1 y las 6 horas de la mañana) 8 veces superior si se compara con las caídas entre las 7 de la mañana y mediodía. Desconocemos si la existencia de factores culturales, ambientales o de otra naturaleza pueden estar influyendo en estos distintos resultados, dado que son estudios realizados fuera de España (181). Respecto al porcentaje registrado de condiciones ambientales en las caídas, las estadísticas en la literatura son más bien dispares (182). La relativa ausencia de referencias a obstáculos externos (sólo en el 8.5% de caedores), a calzado inapropiado (8.5%), iluminación insuficiente (3.4%) o suelo defectuoso (10.1%, contabilizando suelos irregulares más resbaladizos) podría ser interpretada como comentamos anteriormente tanto como minimización de síntomas ante miedo al estigma como imposibilidad para recordar los detalles de las caídas (atribuyendo condiciones de normalidad al evento cuando en verdad no lo recuerdan).

## 2.2. Mecánica y actividad durante la caída.

En nuestro estudio es importante destacar que el 59.7% de las caídas ocurrieron por inestabilización en el eje anteroposterior. Al analizar el patrón de la marcha de los ancianos caedores, Menz y colaboradores encontraron patrones de aceleración arrítmicos tanto de la cabeza como de la pelvis que evidencian un peor control del equilibrio en el eje anteroposterior al caminar **(183)**. No obstante, no podemos establecer una relación unívoca entre la actividad de deambular y la mecánica de la caída hacia adelante, pues hallazgos biomecánicos que desemboquen en una inestabilización anteroposterior también se han demostrado en el paso de sedestación a bipedestación **(184)**. De igual forma la inestabilidad lateral (19.4% de eventos en nuestra muestra) puede aparecer tanto por la aplicación de una estrategia motora inadecuada durante la marcha (tal y como apuntábamos en nuestra introducción) como al subir o bajar escaleras (cuando el peso del cuerpo recae en uno sólo de los dos miembros inferiores y es preciso una modificación postural para compensar el traslado del CG en este movimiento, lateral pero también hacia delante en el sentido del movimiento) **(185)**.

## 2.3. Caracterización de los momentos posteriores inmediatos a la caída.

El tiempo de permanencia en el suelo es un dato importante a tener en cuenta en el posterior desarrollo de secuelas físicas como la rabdomiolisis o psicológicas como el STAC **(186)**. La imposibilidad de levantarse por sí solos asocia en los caedores de repetición un peor pronóstico y mayores tasas de complicaciones **(187)**. En nuestro estudio, el 72.1% de los caedores no se levantaron por sí solos; dentro de este global, sólo podemos asegurar con certeza que el 1.6% (el que no pudo levantarse hasta la llegada de los equipos de asistencia sanitaria) no se levantó porque, realmente, no era

capaz; en el 70.5% restante no podemos saber a ciencia cierta si hubieran sido capaces de levantarse por sí solos, pues este porcentaje podría estar reflejando, tal y como se formuló la encuesta, la tendencia natural del entorno de ayudar a un sujeto cuando este se cae independientemente de que necesite ayuda o no.

#### 2.4. Repercusiones de las caídas.

Como siempre se ha defendido desde la geriatría (**188**), las caídas en el anciano no son un problema banal: casi el 90% de los caedores de nuestro estudio han sufrido algún tipo de lesión física. Numerosos estudios de cohortes y metaanálisis han demostrado que las caídas y las lesiones asociadas a las caídas son un fuerte predictor de institucionalización, de presentar nuevas lesiones en caídas sucesivas y de una mayor morbilidad (**114, 189**). Frente a la idea errónea de ser lesiones intrascendentes, destacamos los datos de necesidad de atención médica al 70.5% del global de casos de nuestro estudio, con una tasa de ingreso hospitalario del 15.5%. Esta tasa de ingreso es bastante inferior a la hallada por Close y su equipo, que en una muestra de más de 3200 ancianos que consultan en urgencias por caídas, arrojan un total de ingresos hospitalarios del 42.7% (**190**).

Hay pocos estudios recientes que sistematicen de manera clara el tipo de lesión presentada distinta de las fracturas; uno de los más completos es el realizado por Do y colaboradores respecto a las lesiones asociadas a caídas entre ancianos canadienses de 2005 a 2013 (**191**), en donde encontraron una tasa mayor de fracturas que en nuestro estudio (37.3% frente al 27.1%), más esguinces (27% frente al 9.3%) y bastantes menos hematomas (17.2% frente a nuestro 40.3%). No obstante, tenemos nuestras dudas de que ambos estudios sean comparables no por las características de los sujetos, sino por

los factores extrínsecos asociados (el 16% de las caídas en este estudio ocurrieron sobre nieve o hielo).

Respecto del impacto psicológico de las caídas, nuestra muestra de caedores presenta un síndrome postcaída o STAC en el 89.9% de los casos; esta complicación se define como el miedo injustificado a presentar caídas o la pérdida de confianza en la ejecución de determinadas tareas motoras, independientemente de haber o no sufrido caídas **(192)**.

En nuestra muestra, el STAC supera en dos puntos porcentuales al global de las lesiones físicas tras las caídas. La prevalencia descrita en la literatura es muy variable: del 21 al 85% entre ancianos de la comunidad con caídas previas y del 33 al 46% en caso de no haberse caído nunca **(193)**. Las alteraciones biomecánicas descritas en el STAC son cambios que principalmente afectan a la marcha: una VM más lenta, acortamiento de la longitud y mayor ancho de la zancada o una fase de doble soporte (tiempo en que ambos pies se encuentran en contacto con el suelo) mayor frente a ancianos sin STAC **(194)**. Sin embargo, frente a estos mismos cambios hay otros autores que opinan que pueden ser respuestas adaptativas que buscan una estabilización de la marcha cuando el STAC se instaura, dando sólo validez como marcador predictivo de caídas al ancho de zancada y a la variabilidad entre pasos **(195)**.

### 3. SOBRE LA EJECUCIÓN DE LOS TEST CLÍNICOS

Los cuatro test clínicos con que hemos evaluado a sujetos caedores y a controles muestran diferencias significativas en su ejecución al comparar ambos grupos.

Inicialmente pensado para ser correlacionado con el estado funcional, la fácil aplicabilidad del TUG sin precisar apenas equipamiento y un sencillo aprendizaje asociado han favorecido su difusión y la aparición de ensayos clínicos en los que se empleaba para, entre otros objetivos, valorar el riesgo de caídas **(196)**. Los puntos de

corte empleados pueden variar ampliamente, según los ensayos consultados y la población a la que se aplica (197, 198). Para ancianos en la comunidad podemos establecer un punto de corte discriminativo de caedores y no caedores de 20 segundos (coincidente con la media de los caedores de nuestro estudio) y de 29 segundos para los caedores recurrentes (199).

Una revisión sistemática de Beauchet ha encontrado una asociación positiva entre caídas y TUG principalmente en los estudios retrospectivos, mientras que sólo uno de los prospectivos analizados mostró esa misma asociación de manera significativa (200). Esta disparidad de hallazgos podría estar en relación, como apuntan Schoene y colaboradores en un metaanálisis posterior, al perfil clínico de los pacientes, siendo una herramienta poco útil en ancianos saludables con un alto nivel de independencia funcional y aumentando su sensibilidad diagnóstica conforme se analizan subpoblaciones más frágiles o limitadas en cuanto a su capacidad funcional (201). En respuesta a esta controversia, se han llevado a cabo nuevos ensayos clínicos prospectivos que parecen confirmar la idoneidad del test para ancianos residentes en la comunidad, con un nuevo punto de corte de  $\geq 12.6$  segundos para detectar futuras caídas (202). En otros estudios se ha demostrado que el test TUG tiene una correlación muy alta respecto a la VM (203) y también respecto a las puntuaciones del TT (204).

El POMA o TT, requiere un poco más de tiempo y entrenamiento que el TUG, pero es igualmente un test sencillo de ejecutar y sin necesidad de equipamiento. Al igual que el anterior, se ha empleado en multitud de poblaciones y con variedad de objetivos, (valoración de la movilidad, equilibrio y marcha, predictor de caídas), pudiendo encontrar una elevada heterogeneidad en cuanto a puntuación, ítems a valorar o puntos de corte (205, 206, 207); toda esta heterogeneidad ha de ser tomada en cuenta a la hora de hablar de la validez, fiabilidad y generalización de su uso (208). Los puntos de corte

sugeridos para ancianos de la comunidad son <19 puntos (indicativo de alto riesgo de caídas) y <12 puntos (indicativo de riesgo de lesiones severas tras una caída) (209). Nuestra muestra de ancianos caedores tenían una puntuación media en el TT de 20.08 (más de 5 puntos por debajo respecto de los controles), algo superior al punto de corte para alto riesgo.

Para concluir con los test clínicos, la VM es una de las pruebas funcionales más clásicas y sencillas de medir para la detección de paciente en riesgo de caídas; además, ha recobrado protagonismo en los últimos tiempos al ser uno de los criterios de detección de fragilidad (de acuerdo al fenotipo propuesto por Fried) (210) y ser incluida en el algoritmo de cribado y diagnóstico de la sarcopenia propuesto por el European Working Group on Sarcopenia in Older People. (211). Los puntos de corte en la VM usados para la detección de fragilidad tienen en cuenta el sexo y la altura del sujeto, oscilando entre los 0.37m/s (mujeres de menos de 1.53 metros de altura) y los 0.46m/s (hombres de más de 1.67cm). La distancia a recorrer establecida por Fried y colaboradores para hacer una correcta medición de la velocidad es de 4.5 metros. Para el cribado de sarcopenia, el punto de corte en la VM asciende a 0.8m/s, sin discriminar por sexo ni altura, basándose en experiencias anteriores de la literatura en las que se recorrían de 2.438 a 6 metros, según el estudio. Nuestra VM se expresa en media y no está segregada por sexo ni altura ( $0.33 \pm 0.18$  m/s para caedores y  $0.49 \pm 0.20$ m/s para no caedores), a pesar de lo cual, hallamos diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos. Atendiendo a estos valores medios, en nuestra muestra estaríamos más cercanos a velocidades de detección de fragilidad que de sarcopenia (de la que aún harían falta mediciones objetivas de masa y fuerza muscular para confirmar su diagnóstico), sin poder inferir cuántos de nuestros sujetos cumplen con el fenotipo de Fried, puesto que

no tenemos información recogida respecto del resto de características diagnósticas de dicho fenotipo.

#### 4. SOBRE EL ANÁLISIS POSTUROGRÁFICO

##### 4.1. Respecto a la simetría en la distribución de cargas.

Múltiples situaciones de la vida diaria implican el movimiento de flexo-extensión de la rodilla, desde subir escaleras a levantarse de una silla o inclinarse para recoger objetos del suelo. En el anciano, tanto los cambios efectores y propioceptivos a nivel muscular como la programación incorrecta del movimiento a nivel de SNC se han esgrimido como mecanismos que predisponen al desequilibrio y a lesiones osteomusculares en situaciones de flexión (212). En este tipo de movimientos hay un desplazamiento del CG hacia delante y hacia abajo que debe ser de inmediato compensado por las extremidades inferiores, al que frecuentemente va seguido otro movimiento en sentido inverso para recuperar la verticalidad (que es aún más delicado si tenemos que integrar en la ecuación el peso de una carga recogida del suelo) (213). La distribución simétrica del peso entre ambas extremidades inferiores nos da una medida objetiva indirecta de la integridad y buena coordinación del equilibrio en este tipo de movimientos.

En nuestro estudio, vemos que a 0° de flexión (bipedestación simple) no hay claras diferencias de distribución de cargas entre caedores y controles. Sin embargo, a medida que el movimiento se hace más exigente y progresa (a 30°, 60° y 90° de flexión), estas diferencias se van agrandando y alcanzan significación estadística (hay más asimetría de cargas en el grupo de caedores). Éstas diferencias no fueron halladas en otros estudios de caedores frente a no caedores, si bien el nuestro prácticamente triplica el tamaño muestral de estudios anteriores (214).

Si bien nuestro ensayo no evaluó este aspecto concreto, los llevados a cabo por Whipple y colaboradores vieron que la potencia muscular desarrollada en la musculatura de rodillas y tobillos a la flexo-extensión en ancianos caedores era inferior que en los ancianos no caedores, diferencia que se acrecentaba en los movimientos articulares más rápidos (215). Aunque estos estudios encuentran como más determinante la fuerza de los dorsiflexores del tobillo, Lord también encuentra una mayor atrofia cuádriceps de manera retrospectiva en ancianos caedores frente a no caedores (216), por lo cual aún no está claro qué grupos musculares dentro de la extremidad inferior son los más relevantes en el mantenimiento del equilibrio en diferentes grados de flexión.

#### 4.2. Respecto a la integridad de aferencias en el test modificado de interacción sensorial en el equilibrio.

El valor de este test estriba en el análisis objetivo del comportamiento del CG mediante la velocidad de oscilación del mismo en diferentes situaciones que exploran la anulación de aferencias.

En contraposición a lo que observamos con la distribución de cargas en bipedestación simple, vemos que en nuestro estudio las diferencias entre la velocidad de oscilación del CG de caedores y no caedores en postura erguida y con los sistemas de aferencias activos rozan la significación estadística (0.50 grados/segundo para caedores frente a los 0.40 grados/segundo de no caedores, con una amplia DE entre los primeros y un valor  $p=0.054$ ).

Estudios anteriores que comparaban las características del CG de sujetos jóvenes frente a ancianos han demostrado un mayor rango de oscilación (18%), variabilidad (16%) pero sobre todo velocidad (43%) del CG en estos últimos (217). Las diferencias también aumentan linealmente con la edad del sujeto pero sin variaciones respecto al sexo en



algunos estudios (218), mientras que otros sí establecen claras diferencias de género (219). También se ha demostrado una mayor velocidad de oscilación del CG en bipedestación para pacientes con deterioro cognitivo, que parece encontrarse entre unos límites concretos, por lo que nuevas variables posturográficas como la velocidad máxima promediada podrían ser útiles en la futura evaluación de estos pacientes y de su riesgo individual de padecer caídas (220, 221).

Al analizar otros trabajos de ancianos caedores frente a no caedores, encontramos igualmente variaciones en el comportamiento del CG en bipedestación simple entre ambos grupos (222). Como crítica a todos estos trabajos, incluido el nuestro, podríamos destacar la heterogeneidad de variables empleadas para analizar un mismo concepto (el comportamiento del CG) y las muestras escasas en la mayoría de ellos.

Pasando a las condiciones sensoriales modificadas, en ancianos de la comunidad, otros autores coinciden con nosotros al encontrar una mayor oscilación del CG en situaciones de alteración de aferencias frente a condiciones basales (223).

Cuando anulamos las aferencias visuales de nuestros caedores el CG oscila a mayor velocidad que el de nuestros controles (valores de oscilación medios de 0.65 grados/segundo, de nuevo con una elevada DE en caedores frente a los  $0.51 \pm 0.28$  grados/segundo en el grupo control). En esta ocasión, las diferencias entre ambos grupos sí que alcanzan la significación estadística ( $p=0.043$ ).

Respecto al papel del sistema visual en la oscilación del CG, otros experimentos en los que se ha alterado la visión focal en situaciones de equilibrio estático (mediante sistemas que no disminuyeran la amplitud del campo visual), han demostrado una mayor oscilación sobre todo en el eje antero-posterior respecto de los sujetos control. Además, los mismos experimentos demostraron que una buena propiocepción de extremidades inferiores era uno de los predictores independientes más fiables de

estabilidad lateral en posición semi-tandem (224). La percepción visual de verticalidad y horizontalidad también se ha visto alterada en ancianos caedores respecto de no caedores (225).

En situaciones alteradas de propiocepción con respecto del resto de aferencias, la oscilación del CG aumenta en nuestro estudio en casi dos grados por segundo de media al ser contrastadas con las condiciones basales de los caedores (de 0.50 a 2.44 grados/segundo). Al comparar con los sujetos control, encontramos que esta diferencia de oscilación es muy significativa ( $p < 0.001$ ). De hecho, el salto cuantitativo de velocidad del CG cuando pasamos de una propiocepción estable a una propiocepción alterada es mayor que el salto observado al pasar de una visión estable a una visión anulada (cuando sólo la interrupción de una aferencia entra en juego).

Nuestros hallazgos coinciden con la opinión de otros investigadores, que atribuyen al sistema propioceptivo un papel clave -respecto de otros sistemas aferentes- en el mantenimiento del equilibrio en bipedestación en condiciones normales y en la respuesta postural a cambios inesperados en la superficie de soporte (siempre que el resto de aferencias estén funcionando correctamente) (226, 227).

Recordaremos que la OA era el segundo diagnóstico más frecuente tras la OP en nuestra muestra de caedores (65.6%). Los ancianos con OA en miembros inferiores presentan una peor propiocepción distal, menor fuerza a nivel de rodilla y tobillo y mayor oscilación de su CG que sujetos sin OA, con más caídas y lesiones asociadas a las mismas; una menor fuerza extensora a nivel de la rodilla y una mayor oscilación del CG se han definido como predictores significativos de futuras caídas en esta subpoblación de ancianos (228). En cuanto al músculo, la pérdida de fuerza muscular ha sido descrita como importante predictor de inestabilidad en ancianos analizados en situaciones de propiocepción alterada (229).

Las velocidades del CG (así como las diferencias entre caedores y no caedores) son máximas cuando se anulan conjuntamente visión y propiocepción en nuestro estudio, con  $3.92 \pm 2.02$  grados/segundo en caedores,  $2.68 \pm 1.81$  en controles.

Ya hemos visto que en situaciones en las que la visión está alterada, la propiocepción toma un papel aún más determinante para el mantenimiento de la postura; en situaciones en las que tanto visión como propiocepción se anulan, el rango y la velocidad de oscilación del CG puede aumentar hasta en un 65% con respecto a individuos jóvenes (230). Dado que las referencias gravitacionales sensadas por el sistema vestibular permanecen normalmente inalteradas, algunos autores dan primacía jerárquica al sistema visual en la resolución de conflictos sensoriales cuando la información de ambas aferencias, visuales y propioceptivas, no son congruentes o son deficitarias (231). Como cabría esperar, el riesgo de caídas también se ve incrementado cuando se combinan dos anulaciones de aferencias (232).

Nuestros hallazgos en la ejecución del test de interacción sensorial modificada del equilibrio son congruentes con los hallados en otros estudios con posturógrafo Balance Master © realizados por grupos investigadores fuera de España (233).

#### 4.3. Respecto al comportamiento motor en el traslado rítmico de cargas.

La ejecución de este test permite evaluar principalmente el control motor del equilibrio, solicitando al sujeto la realización de una estrategia de cadera voluntaria (cuando hablamos de desplazamientos laterales) o una estrategia de tobillo (cuando le pedimos que oscile su cuerpo en el eje anteroposterior). En estudios previos se ha demostrado que en ancianos de la comunidad la presencia de patología sensorial no influye en los resultados de este test (234, 235). Los valores que hemos hallado en los

desplazamientos en ambos sentidos son de similar magnitud a los referidos en otros estudios realizados a nivel nacional (**214**).

Respecto a los desplazamientos de derecha a izquierda, hemos observado que en nuestro estudio a más velocidad exigida al sujeto más se diferencian las velocidades que ejecutan caedores frente a controles, siendo los desplazamientos de los caedores mucho más lentos: ambos son capaces de aumentar la velocidad de manera voluntaria, pero los caedores lo hacen en menor magnitud. Igualmente, el control direccional en las tres velocidades es siempre significativamente mejor en controles frente a los caedores de repetición.

El fenómeno que vemos de mejora del control direccional a medida que realizamos desplazamientos más rápidos, puede estar justificado tanto por mejoras atencionales durante el entrenamiento como por un mayor control por parte de los centros espinales; en experiencias realizadas con sujetos con patología vestibular aguda, el control del equilibrio era mejor en la deambulación a velocidades rápidas que a velocidades lentas, lo cual era justificado por la posibilidad de que un programa motor automatizado (dependiente de los centros espinales) anulase otra información sensorial discordante (en este caso vestibular) (**236**).

Respecto a los desplazamientos anteroposteriores, vemos un comportamiento similar de la velocidad que en los realizados de izquierda a derecha, si bien las velocidades alcanzadas son menores. El control direccional tampoco alcanza las magnitudes del desplazamiento derecha-izquierda; esto se ha constatado en otros estudios en los que se analizaban ancianos sanos residentes en la comunidad (**237**). Hemos podido confirmar la mejora progresiva del control direccional en caedores (al igual que ocurría en los desplazamientos laterales), si bien en el control direccional en los sujetos controles no ha variado con la velocidad. Este comportamiento en los controles contrasta con los

hallazgos encontrados por Lázaro (238). Creemos que esta situación pueda ser debida a algún sesgo no contemplado respecto de la patología musculoesquelética en el grupo control, que afecte directamente a la estrategia de tobillo (dorsiflexión o flexión plantar). Recordemos que en nuestro estudio no existían diferencias en cuanto al diagnóstico de OA entre caedores y controles, la cual afectaba en ambos grupos a más de la mitad de sus integrantes.

## 5. ELABORACIÓN DE UN MODELO PREDICTOR DE RIESGO DE CAÍDAS

Ya para concluir, hemos configurado un modelo de riesgo de caídas para la población que hemos estudiado. Se han incluido como variables independientes medidas funcionales (Índice de Katz, Índice de Lawton, Índice de Barthel), la presencia de deterioro cognitivo y depresión, condicionantes sociales como el hecho de vivir solo, padecer cualquier patología cardiovascular (agrupando hipertensión, insuficiencia cardiaca, cardiopatía isquémica, arritmias y valvulopatías), padecer cualquier patología neurológica (distinta de deterioro cognitivo y agrupando enfermedad cerebrovascular, hidrocefalia, EP y otros parkinsonismos), patología osteomuscular (estenosis de canal, OA, OP, polimialgia y patología del pie), patología oftalmológica, patología vestibular, número de fármacos, consumo de BZD y por último dos test clínicos: el TUG en 4 categorías (<10 segundos, 10-15 segundos, 15-20 segundos, >20 segundos) y la VM.

Tal y como hemos visto en los resultados las cinco variables que hallamos como predictoras son, por orden de importancia:

- 1) **TUG > 20 segundos** (OR 365.88) o **> 15 segundos** (OR de 8.59).
- 2) **Ser mujer** (OR 6.44).
- 3) **Padecer alguna patología neurológica distinta de deterioro cognitivo** (OR 5.85).

4) **Vivir solo** (OR 3.52).

5) **Padecer algún tipo de patología oftalmológica** (OR 2.96).

Si bien este modelo predictor de riesgo es aplicable a la población atendida en nuestro estudio, nuevos ensayos clínicos deberían ser realizados en otras áreas de salud para contrastar estos hallazgos y poder generalizar nuestras conclusiones al resto de ancianos de la comunidad.

## **CONCLUSIONES**

## **CONCLUSIONES**

1.- Los pacientes con caídas de repetición presentan una peor situación funcional, mental y afectiva que los pacientes que no se caen. La valoración geriátrica exhaustiva es fundamental para identificar factores de riesgo de caídas.

2.- Hay más porcentaje de ancianos caedores con patología oftalmológica (48.8%), vestibular (32.0%) y propioceptiva (31.4%) que entre ancianos no caedores, apuntando a un peor control sensorial del equilibrio en los primeros. La Diabetes Mellitus (28.7%) y los síndromes extrapiramidales (19.5%) son otras dos patologías que influyen de manera global en la alteración del equilibrio en nuestra muestra de caedores de edad avanzada.

3.- La puntuación de los test clínicos de valoración del equilibrio y marcha realizados (TUG, TT y VM) en los pacientes con caídas de repetición está muy alterada. Es importante realizar estas exploraciones en la valoración de pacientes ancianos para identificar grupos en riesgo de caídas.

4.- En nuestro estudio, son predictores de caídas de repetición los siguientes factores de riesgo: sexo femenino, padecer enfermedades neurológicas, vivir solo, tener alteraciones visuales y, sobre todo, un TUG realizado en más de 15 segundos.

5.- Los test posturográfico evidencian en los pacientes con caídas una mala distribución de cargas en extremidades inferiores en diferentes grados de flexión, una mayor



oscilación de la velocidad del CG en condiciones de anulación de aferencias y una peor respuesta del sistema efector cuando desarrollan estrategias motoras voluntarias.

6.- El análisis posturográfico aporta información sensible sobre el control estático y dinámico del centro de gravedad, los eventuales déficits sensoriales y motores del paciente con caídas de repetición.

7.- Esta información es fundamental para establecer un tratamiento adecuado y prevenir nuevas caídas en el paciente anciano.

8.- Las Unidades de Caídas en los Servicios de Geriatria son fundamentales para la valoración, prevención y tratamiento de los pacientes con la presencia de este síndrome geriátrico.

## **BIBLIOGRAFÍA**

## BIBLIOGRAFIA

1. Lázaro M. Caídas en el anciano. *Med Clin (Barc)*. 2009; 133: 147-53.
2. Chase P, Mitchell K, Morley JE. In the steps of giants: the early geriatrics texts. *J Am Geriatr Soc*. 2000; 48: 89-94.
3. Rockwood K, Mitnitski A. Frailty in relation to the accumulation of deficits. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2007; 62: 722-7.
4. Montero-Fernández N, Serra-Rexach JA. Role of exercise on sarcopenia in the elderly. *Eur J Phys Rehabil Med*. 2013; 49: 131-43.
5. Formiga F. Las caídas: un síndrome geriátrico por excelencia. *Rev Esp Geriatr Gerontol*. 2009; 44: 299-300.
6. O'Loughlin JL, Robitaille Y, Boivin J, Suissa S. Incidence of and risk factors for falls and injurious falls among community-dwelling elderly. *Am J Epidemiol*. 1993; 137: 342-54.
7. Salvà A, Bolívar I, Pera G, Arias C. Incidencia y consecuencias de las caídas en las personas mayores que viven en la comunidad. *Med Clin (Barc)*. 2004; 122: 172-6.
8. Ory MG, Schechtman KB, Miller JP, Hadley EC, Fiatarone MA, Province MA. Frailty and injuries in later life: the FICSIT trials. *J Am Geriatr Soc*. 1993; 41: 283-96.
9. Ambrose AF, Cruz L, Paul G. Falls and Fractures: A systematic approach to screening and prevention. *Maturitas*. 2015; 82: 85-93.
10. Neira M, Rodríguez-Mañas L. Caídas repetidas en el medio residencial. *Rev Esp Geriatr Gerontol*. 2006; 41: 201-6.

11. Roqueta C, Vázquez O, De Jaime E, Sánchez C, Pastor M, Conill C. Evaluación de la incidencia de caídas en un centro hospitalario de media y larga estancia. *Rev Esp Geriatr Gerontol.* 2009; 44: 331-4.
12. Nasher LM, McCollum G. The organization of human postural movements: a formal basis and experimental synthesis. *Behav Brain Sci.* 1985; 8: 135-72.
13. Winter DA, Patla AE, Frank JS. Assessment of balance control in humans. *Med Prog Technol.* 1990; 16: 31-51.
14. Granacher U, Muehlbauer T, Gollhofer A, Kressig RW, Zahner L. An intergenerational approach in the promotion of balance and strength for fall prevention - a mini-review. *Gerontology.* 2011; 57: 304-15.
15. Gowitzke D, Milber M. El cuerpo y sus movimientos. Bases científicas. 3ª edición. Barcelona. Editorial Paidotribo; 2004.
16. Murray MP, Seireg A, Scholz RC. Center of gravity, center of pressure, and supportive forces during human activities. *J Appl Physiol.* 1967; 23: 831-8.
17. Sheldon JH. The effect of age on the control of sway. *Gerontol Clin (Basel);* 1963; 5: 129-38.
18. Hamil J, Knutzen KM. Biomechanical Basis of Human Movement. 3ª edición. Baltimore. Lippincort, Williams & Willkins; 2009.
19. Kawato M. Internal models for motor control and trajectory planning. *Curr Opin Neurobiol.* 1999; 9: 718-27.
20. Purves D, Augustine GJ, Fitzpatrick D, Hall WC, LaMantia AS, McNamara JO, editores. Unidad III. El movimiento y su control central. En: *Neurociencia.* 3ª edición. Madrid. Editorial Médica Panamericana; 2008. Pág. 408.
21. Kernell D. The final common pathway in postural control. *Develpmental perrsperspective. Neurosci Biobehav Rev.* 1988; 22: 479-84.

22. Pearson K. The control of walking. *Sci Am.* 1976; 235: 72-4, 79-82, 83-6.
23. Takakusaki K. Neurophysiology of gait: from the spinal cord to the frontal lobe. *Mov Disord.* 2013; 28: 1483-91.
24. Petersen TH, Rosenberg K, Petersen NC, Nielsen JB. Cortical involvement in anticipatory postural reactions in man. *Exp Brain Res.* 2009; 193: 161-71.
25. Montero-Odasso M, Hachinski V. Preludes to brain failure: executive dysfunction and gait disturbances. *Neurol Sci* 2014; 35: 601-4.
26. Drew T, Prentice S, Schepens B. Cortical and brainstem control of locomotion. *Prog Brain Res.* 2004; 143: 251-61.
27. Allen GI, Tsukahara N. Cerebrocerebellar communication systems. *Physiol Rev.* 1974; 54: 957-1006.
28. Timmann D, Drepper J, Frings M, Maschke M, Richter S, Gerwig M. The human cerebellum contributes to motor, emotional and cognitive associative learning. A review. *Cortex.* 2010; 46: 845-57.
29. Ioffe ME, Chernikova LA, Ustinova KI. Role of cerebellum in learning postural tasks. *Cerebellum.* 2007; 6: 87-94.
30. Takakusaki K, Tomita N, Yano M. Substrates for normal gait and pathophysiology of gait disturbances with respect to the basal ganglia dysfunction. *J Neurol.* 2008; 255: 19-29.
31. Horak FB. Postural orientation and equilibrium: what do we need to know about neural control of balance to prevent falls? *Age Ageing.* 2006; 35: ii7-ii11.
32. Rubia FJ, Delgado JM. Introducción al estudio de los sistemas efectores. En: *Manual de Neurociencia.* Delgado JM, Ferrús A, Mora F, Rubia FJ, editores. Madrid. Editorial Síntesis; 1998.

33. Purves D, Augustine GJ, Fitzpatrick D, Hall WC, LaMantia AS, McNamara JO, editores. Unidad II. Sensibilidad y procesamiento sensitivo. En: Neurociencia. Madrid. Editorial Médica Panamericana; 2008. Pág. 206.
34. Kandel ER, Schwartz JH, Jessel TM. Principles of Neural Science. 4ª edición. Nueva York. MacGraw-Hill; 1991.
35. Forssberg H. Neural control of human motor development. Curr Opin Neurobiol. 1999; 9: 676-82.
36. Khan S, Chang R. Anatomy of the vestibular system: a review. NeuroRehabilitation. 2013; 32: 437-43.
37. Goldberg JM. The vestibular end organs: morphological and physiological diversity of afferents. Curr Opin Neurobiol. 1991; 1: 229-35.
38. Baloh RW, Honrubia V. Clinical Neurophysiology of the Vestibular System. 3ª edición. New York. Oxford University Press; 2001.
39. Horak FB, Shupert CL, Dietz V, Horstmann G. Vestibular and somatosensory contributions to responses to head and body displacements in stance. Exp Brain Res. 1994; 100: 93-106.
40. Livingstone M. Segregation of form, color, movement, and depth processing in the visual system: anatomy, physiology, art, and illusion. Res Publ Assoc Res Nerv Ment Dis. 1990; 67: 119-38.
41. Creutzfeldt O, Sakmann B. Neurophysiology of vision. Annu Rev Physiol. 1969; 31: 499-544.
42. Brindley GS. Central pathways of vision. Annu Rev Physiol. 1970; 32: 259-68.
43. Amblard B, Crémieux J, Marchand AR, Carblanc A. Lateral orientation and stabilization of human stance: static versus dynamic visual cues. Exp Brain Res. 1985; 61: 21-37.

44. Leibowitz HW, Shupert CL. Spatial orientation mechanisms and their implications for falls. *Clin Geriatr Med*. 1985; 1: 571-80.
45. Horak FB, Nashner LM. Central programming of postural movements: adaptation to altered support-surface configurations. *J Neurophysiol*. 1986; 55: 1369-81.
46. Horak FB, Shupert CL, Mirka A. Components of postural dyscontrol in the elderly: a review. *Neurobiol Aging*. 1989; 10: 727-38.
47. Massion J. Movement, posture and equilibrium: interaction and coordination. *Prog Neurobiol*. 1992; 38: 35-56.
48. Massion J, Alexandrov A, Frolov A. Why and how are posture and movement coordinated? *Prog Brain Res*. 2004; 143: 13-27.
49. Woollacott MH, Shumway-Cook A, Nashner LM. Aging and posture control: changes in sensory organization and muscular coordination. *Int J Aging Hum Dev*. 1986; 23: 97-114.
50. Wolfson LI, Whipple R, Amerman P, Kaplan J, Kleinberg A. Gait and balance in the elderly. Two functional capacities that link sensory and motor ability to falls. *Clin Geriatr Med*. 1985; 1: 649-59.
51. De Michele G, Filla A, Coppola N, Bisogno A, Trombetta L, Santorelli F. Influence of age, gender, height and education on vibration sense. A study by tuning fork in 192 normal subjects. *J Neurol Sci*. 1991; 105: 155-8.
52. Kararizou E, Manta P, Kalfakis N, Vassilopoulos D. Morphometric study of the human muscle spindle. *Anal Quant Cytol Histol*. 2005; 27: 1-4.
53. Jacobs JM, Love S. Qualitative and quantitative morphology of human sural nerve at different ages. *Brain*. 1985; 108: 897-924.

54. Verdu E, Ceballos D, Vilches JJ, Navarro X. Influence of aging on peripheral nerve function and regeneration. *J Peripher Nerv Syst.* 2000; 5: 191-208.
55. Ferrell WR, Crighton A, Sturrock RD. Age-dependent changes in position sense in human proximal interphalangeal joints. *NeuroReport.* 1992; 3: 259-61.
56. Skinner HB, Barrack RL, Cook SD. Age-related decline in proprioception. *Clin Orthop Relat Res.* 1984; 184: 208-11.
57. Spear PD. Neural bases of visual deficits during aging. *Vision Res.* 1993; 33: 2589-609.
58. Sekuler R, Hutman LP, Owsley CJ. Human aging and spatial vision. *Science.* 1980; 209: 1255-6.
59. Warren WH Jr, Blackwell AW, Morris MW. Age differences in perceiving the direction of self-motion from optical flow. *J Gerontol.* 1989; 44: P147-53.
60. Merchant SN, Velázquez-Villaseñor L, Tsuji K, Glynn RJ, Wall C III, Rauch SD. Temporal bone studies of the human peripheral vestibular system. Normative vestibular hair cell data. *Ann Otol Rhinol Laryngol Suppl.* 2000; 181: 3-13.
61. Nagai Y, Goto N, Goto J, Kaneko Y, Suzuki H. Morphometric nerve fiber analysis and aging process of the human vestibular nerve. *Okajimas Folia Anat Jpn.* 1999; 76: 95-100.
62. Álvarez JC, Díaz C, Suárez C, Fernández JA, González del Rey C, Navarro A. Aging and the human vestibular nuclei: morphometric analysis. *Mech Ageing Dev.* 2000; 114: 149-72.
63. Li C, Layman AJ, Geary R, Anson E, Carey JP, Ferrucci L. Epidemiology of vestibulo-ocular reflex function: data from the Baltimore longitudinal study of aging. *Otol Neurotol.* 2015; 36: 267-72.



64. Fernández L, Breinbauer HA, Delano PH. Vertigo and dizziness in the elderly. *Front Neurol.* 2015; 6: 144. doi: 10.3389/fneur.2015.00144. (publicación online).
65. Miljkovic N, Lim JY, Miljkovic I, Frontera WR. Aging of skeletal muscle fibers. *Ann Rehabil Med.* 2015; 39: 155-62.
66. Yamada H, Masuda T, Okada M. Age-related EMG variables during maximum voluntary contraction. *Percept Mot Skills.* 2002; 95: 10-4.
67. McKinnon NB, Montero-Odasso M, Doherty TJ. Motor unit loss is accompanied by decreased peak muscle power in the lower limb of older adults. *Exp Gerontol.* 2015; 70: 111-8.
68. Roos MR, Rice CL, Connelly DM, Vandervoort AA. Quadriceps muscle strength, contractile properties, and motor unit firing rates in young and old men. *Muscle Nerve.* 1999; 22: 1094-103.
69. Nonaka H, Mita K, Watakabe M, Akataki K, Suzuki N, Okuwa T. Age-related changes in the interactive mobility of the hip and knee joints: A geometrical analysis. *Gait Posture.* 2002; 15: 236-43.
70. Bailey AJ, Mansell JP. Do subchondral bone changes exacerbate or precede articular cartilage destruction in osteoarthritis of the elderly? *Gerontology.* 1997; 43: 296-304.
71. Ronsky JL, Nigg BM, Fisher V. Correlation between physical activity and the gait characteristics and ankle joint flexibility of the elderly. *Clin Biomech (Bristol, Avon).* 1995; 10: 41-9.
72. Maki BE, McIlroy WE. Change-in-support balance reactions in older persons: an emerging research area of clinical importance. *Neurol Clin.* 2005; 23: 751-83.

73. Luchies CW, Alexander NB, Schultz AB, Ashton-Miller J. Stepping responses of young and old adults to postural disturbances: kinematics. *J Am Geriatr Soc.* 1994; 42: 506-12.
74. Maki BE, McIlroy WE. Control of rapid limb movements for balance recovery: age-related changes and implications for fall prevention. *Age Ageing.* 2006; 35: ii12-ii8.
75. Stelmach GE, Teasdale N, Di Fabio RP, Phillips J. Age related decline in postural control mechanisms. *Int J Aging Hum Dev.* 1989; 29: 205-23.
76. Lexell J. Human aging, muscle mass, and fiber type composition. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 1995; 50: 11-6.
77. Dorszewska J. Cell biology of normal brain aging: synaptic plasticity-cell death. *Aging Clin Exp Res.* 2013; 25: 25-34.
78. Ge Y, Grossman RI, Babb JS, Rabin ML, Mannon LJ, Kolson DL. Age-related total gray matter and white matter changes in normal adult brain. Part I: volumetric MR imaging analysis. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2002; 23:1327-33.
79. Raz N, Gunning-Dixon F, Head D, Rodríguez KM, Williamson A, Acker JD. Aging, sexual dimorphism, and hemispheric asymmetry of the cerebral cortex: replicability of regional differences in volume. *Neurobiol Aging.* 2004; 25: 377-96.
80. McGinnis SM, Brickhouse M, Pascual B, Dickerson, BC. Age related changes in the thickness of cortical zones in humans. *Brain Topogr* 2011; 24: 279-91.
81. Kennedy KM, Raz N. Age, sex and regional brain volumes predict perceptual-motor skill acquisition. *Cortex.* 2005; 41: 560-9.

82. Ota M, Obata T, Akine Y, Ito H, Ikehira H, Asada T. Age-related degeneration of corpus callosum measured with diffusion tensor imaging. *Neuroimage*. 2006; 31: 1445-52.
83. Kerchner GA, Racine CA, Hale S, Wilhelm R, Laluz V, Miller BL et al. Cognitive processing speed in older adults: relationship with white matter integrity. *PLoS ONE*. 2012; 7: e50425. doi: 10.1371/journal.pone.0050425 (publicación online).
84. Sullivan EV, Adalsteinsson E, Hedehus M, Ju C, Moseley M, Lim KO. Equivalent disruption of regional white matter microstructure in ageing healthy men and women. *Neuroreport* 2001; 12: 99-104.
85. Woollacott M, Shumway-Cook A. Attention and the control of posture and gait: a review of an emerging area of research. *Gait Posture*. 2002; 16: 1-14.
86. Rangel-Barajas C, Coronel I, Florán B. Dopamine receptors and neurodegeneration. *Aging Dis*. 2015; 6: 349-68.
87. Long Z, Dyke JP, Ma R, Huang CC, Louis ED, Dydak U. Reproducibility and effect of tissue composition on cerebellar  $\gamma$ -aminobutyric acid (GABA) MRS in an elderly population. *NMR Biomed*. 2015; 28: 1315-23.
88. Linortner P, Jehna M, Johansen-Berg H, Matthews PM, Schmidt R, Fazekas F. Aging associated changes in the motor control of ankle movements in the brain. *Neurobiol Aging*. 2014; 35: 2222-9.
89. Rothschild JM, Bates DW, Leape LL. Preventable medical injuries in older patients. *Arch Intern Med*. 2000; 160: 2717-28.
90. Hauer K, Lamb SE, Jorstad EC, Todd C, Becker C (PROFANE-Group). Systematic review of definitions and methods of measuring falls in randomised controlled fall prevention trials. *Age Ageing*. 2006; 35: 5-10.

91. Katz S, Ford AB, Moskowitz RW, Jackson BA, Jaffe MW. Studies of illness in the aged. The index of ADL: A standardized measure of biological and psychosocial function. JAMA. 1963; 185: 914-9.
92. Shah S, Vanclay F, Cooper B. Improving the sensitivity of the Barthel Index for stroke rehabilitation. J Clin Epidemiol. 1989; 42: 703-9.
93. Lawton MP, Brody EM. Assessment of older people: self-maintaining and instrumental activities of daily living. Gerontologist. 1969; 9: 179-86.
94. Yesavage JA. Geriatric Depression Scale. Psychopharmacol Bull. 1988; 24: 709-11.
95. Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. "Mini-mental state". A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. J Psychiatr Res. 1975; 12: 189-98.
96. Reisberg B, Ferris SH, de Leon MJ, Crook T. The Global Deterioration Scale for assessment of primary degenerative dementia. Am J Psychiatry. 1982; 139: 1136-9.
97. ME, Richman D, Powell L. Falls efficacy as a measure of fear of falling. J Gerontol. 1990; 45: 239-43.
98. Podsiadlo D, Richardson S. The "Timed Up and Go": A test of basic functional mobility for frail elderly persons. J Am Geriatr Soc. 1991; 39: 142-8.
99. Tinetti ME. Performance- oriented assessment of mobility problems in elderly patients. J Am Geriatr Soc. 1986; 34: 119-26.
100. Furman JMR, Baloh RW, Barin K, Hain TC, Herdman S, Horst RK. Assessment: posturography. Report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. Neurology 1993; 43: 1261-4.

101.       Exton-Smith AN. Functional consequences of ageing: clinical manifestations. En: Care of the elderly: meeting the challenge of dependency. Exton-Smith AN, Grimley-Evans editores. London. Academic Press; 1977.
102.       Stevens JA, Sogolow ED. Gender differences for non-fatal unintentional fall related injuries among older adults. *Inj Prev*. 2005; 11: 115-9.
103.       Yasumara S. Frequency of falls and fractures in the elderly. *JMAJ*. 2001; 44: 192-7.
104.       Henry-Sánchez JT, Kurichi JE, Xie D, Pan Q, Stineman MG: Do elderly people at more severe activity of daily living limitation stages fall more? *Am J Phys Med Rehabil* 2012; 91: 601-10.
105.       Dunn JE, Rudberg MA, Furner SE, Cassel CK. Mortality, disability, and falls in older persons: the role of underlying disease and disability. *Am J Public Health*. 1992; 82: 395-400.
106.       Tinetti ME, Speechley M, Ginter SF. Risk factors for falls among elderly persons living in the community. *N Engl J Med*. 1988; 319: 1701-7.
107.       Kvelde T, McVeigh C, Toson B, Greenaway M, Lord SR, Delbaere K. Depressive symptomatology as a risk factor for falls in older people: systematic review and meta-analysis. *J Am Geriatr Soc*. 2013; 61: 694-706.
108.       Iaboni A, Flint AJ. The complex interplay of depression and falls in older adults: a clinical review. *Am J Geriatr Psychiatry*. 2013; 21: 484-92.
109.       Bolbecker AR, Hong SL, Kent JS, Klaunig MJ, O'Donnell BF, Hetrick WP. Postural control in bipolar disorder: increased sway area and decreased dynamical complexity. *PLoS ONE* 2001; 6: e19824 doi: 10.1371/journal.pone.0019824. (publicación online).

110. Rosario JL, Bezerra Diógenes MS, Mattei R, Leite JR. Differences and similarities in postural alterations caused by sadness and depression. *J Body Mov Ther.* 2014; 18: 540-4.
111. Gras LZ, Kanaan SF, McDowd JM, Colgrove YM, Burns J, Pohl PS. Balance and gait of adults with very mild Alzheimer disease. *J Geriatr Phys Ther.* 2015; 38: 1-7.
112. Stern Y, Albert M, Brandt J, Jacobs DM, Tang MX, Marder K, Bell K et al. Utility of extrapyramidal signs and psychosis as predictors of cognitive and functional decline, nursing home admission, and death in Alzheimer's disease: prospective analyses from the Predictors Study. *Neurology.* 1994; 44: 2300-7.
113. Delbaere K, Kochan NA, Close JC, Menant JC, Sturnieks DL, Brodaty H. Mild cognitive impairment as a predictor of falls in community-dwelling older people. *Am J Geriatr Psychiatry.* 2012; 20: 845-53.
114. Tinetti ME, Doucette J, Claus E, Marottoli R. Risk factors for serious injury during falls by older persons in the community. *J Am Geriatr Soc.* 1995; 43: 1214-21.
115. Alexander NB, Mollo JM, Giordani B, Ashton-Miller JA, Schultz AB, Grunawalt JA. Maintenance of balance, gait patterns, and obstacle clearance in Alzheimer's disease. *Neurology* 1995; 45: 908-14.
116. Ble A, Volpato S, Zulani G, Guralnik JM, Bandinelli S, Lauretani F. Executive function correlates with walking speed in older persons: the InCHIANTI study. *J Am Geriatr Soc* 2005; 53: 410-5.
117. Montero-Odasso M, Oteng-Amoako A, Speechley M, Gopaul K, Beauchet O, Annweiler C. The motor signature of mild cognitive impairment:

- results from the gait and brain study. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2014; 69: 1415-21.
118. Menant JC, Schoene D, Sarofim M, Lord SR. Single and dual task tests of gait speed are equivalent in the prediction of falls in older people: a systematic review and meta-analysis. *Ageing Res Rev*. 2014; 16: 83-104.
  119. Bigelow RT, Semenov YR, Trevino C, Ferrucci L, Resnick SM, Simonsick EM. Association Between Visuospatial Ability and Vestibular Function in the Baltimore Longitudinal Study of Aging, *J Am Geriatr Soc*. 2015; 63: 1837-44.
  120. Becker C, Rapp K. Fall prevention in nursing homes. *Clin Geriatr Med*. 2010; 26: 693-704.
  121. Jansen S, Bhangu J, de Rooij S, Daams J, Kenny RA, van der Velde N. The Association of Cardiovascular Disorders and Falls: A Systematic Review. *J Am Med Dir Assoc*. 2015 Oct 8. pii: S1525-8610(15)00562-9. doi: 10.1016/j.jamda.2015.08.022. (publicación online pendiente de versión en papel).
  122. Berlie HD, Garwood CL. Diabetes medications related to an increased risk of falls and fall-related morbidity in the elderly. *Ann Pharmacother*. 2010; 44: 712-7.
  123. Simoneau GG, Ulbrecht JS, Derr JA, Becker MB, avanagh PR. Postural instability in patients with diabetic sensory neuropathy. *Diabetes Care*. 1994; 17: 1411-21.
  124. Agrawal Y, Carey JP, Della Santina CC, Schubert MC, Minor LB. Diabetes, vestibular dysfunction, and falls: analyses from the National Health and Nutrition Examination Survey. *Otol Neurotol*. 2010; 31: 1445-50.

125. Macgilchrist C, Paul L, Ellis BM, Howe TE, Kennon B, Godwin J. Lower-limb risk factors for falls in people with diabetes mellitus. *Diabet Med*. 2010; 27: 162-8.
126. Studenski S, Duncan PW, Chandler J, Samsa G, Prescott B, Hogue C. Predicting falls: the role of mobility and nonphysical factors. *J Am Geriatr Soc*. 1994; 42: 297-302.
127. Granek E, Baker SP, Abbey H, Robinson E, Myers AH, Samkoff JS. Medications and diagnoses in relation to falls in a long-term care facility. *J Am Geriatr Soc*. 1987; 35: 503-11.
128. Wu T, Hallett M, Chan P. Motor automaticity in Parkinson's disease. *Neurobiol Dis*. 2015; 82: 226-34.
129. Ashburn A, Stack E, Pickering RM, Ward CD. A community-dwelling sample of people with Parkinson's disease: characteristics of fallers and non-fallers. *Age Ageing*. 2001; 30: 47-52.
130. Arriada-Mendicoa N, Herrera-Guerrero MP, Otero-Siliceo E. Hidrocefalia crónica del adulto. Reto diagnóstico y terapéutico. *Rev Neurol*. 2002; 34: 665-72.
131. Duh MS, Mody SH, Lefebvre P, Woodman RC, Buteau S, Piech CT. Anaemia and the risk of injurious falls in a community-dwelling elderly population. *Drugs Aging*. 2008; 25: 325-34.
132. Hyndman D, Ashburn A, Stack E. Fall events among people with stroke living in the community: circumstances of falls and characteristics of fallers. *Arch Phys Med Rehabil*. 2002; 83: 165-70.
133. Batchelor FA, Mackintosh SF, Said CM, Hill KD. Falls after stroke. *Int J Stroke*. 2012; 7: 482-90.



134. Kirker SG, Jenner JR, Simpson DS, Wing AM. Changing patterns of postural hip muscle activity during recovery from stroke. *Clin Rehabil.* 2000; 14: 618-26.
135. Barrey C, Roussouly P, Le Huec JC, D'Acunzi G, Perrin G. Compensatory mechanisms contributing to keep the sagittal balance of the spine. *Eur Spine J.* 2013; 22: S834-41.
136. González A, Martín J. Artrosis y osteoporosis en el anciano. En: *Medicina Geriátrica. Una aproximación basada en problemas.* Abizanda P, Romero L, Luengo C, Sánchez PM, Jordán J, editores. Barcelona. Elsevier; 2012. Págs. 327-36.
137. Studenski S, Duncan PW, Chandler J. Postural responses and effector factors in persons with unexplained falls: results and methodologic issues. *J Am Geriatr Soc.* 1991; 39: 229-34.
138. Tinetti ME, Williams TF, Mayewski R. Fall risk index for elderly patients based on number of chronic disabilities. *Am J Med.* 1986; 80: 429-34.
139. Nevitt MC, Cummings SR, Kidd S, Black D. Risk factors for recurrent nonsyncopal falls. A prospective study. *JAMA.* 1989; 261: 2663-8.
140. Ng CT, Tan MP. Osteoarthritis and falls in the older person. *Age Ageing.* 2013; 42: 561-6.
141. Dunn JE, Link CL, Felson DT, Crincoli MG, Keysor JJ, McKinlay JB. Prevalence of foot and ankle conditions in a multiethnic community sample of older adults. *Am J Epidemiol.* 2004; 159: 491-8.
142. Panel on Prevention of Falls in Older Persons, American Geriatrics Society and British Geriatrics Society. Summary of the Updated American

- Geriatrics Society/British Geriatrics Society clinical practice guideline for prevention of falls in older persons. *J Am Geriatr Soc*. 2011; 59: 148-57.
143. Chaiwanichsiri D, Janchai S, Tantisiriwat N. Foot disorders and falls in older persons. *Gerontology*. 2009; 55: 296-302.
144. Keysor JJ, Dunn JE, Link CL, Badlissi F, Felson DT. Are foot disorders associated with functional limitation and disability among community-dwelling older adults? *J Aging Health*. 2005; 17: 734-52.
145. Carter TL. Age-related vision changes: a primary care guide. *Geriatrics* 1994; 49: 37-42.
146. Harwood RH, Foss AJ, Osborn F, Gregson RM, Zaman A, Masud T. Falls and health status in elderly women following first eye cataract surgery: a randomised controlled trial. *Br J Ophthalmol*. 2005; 89: 53-9.
147. Laidlaw DA, Harrad RA, Hopper CD, Whitaker A, Donovan JL, Brookes ST. Randomised trial of effectiveness of second eye cataract surgery. *Lancet*. 1998; 353: 925-9.
148. Glynn RJ, Seddon JM, Drug JH Jr, Sahagian CR, Chiavelli ME, Campion EW. Falls in elderly patients with glaucoma. *Arch Ophthalmol*. 1991; 109: 205-10.
149. Black A, Wood J. Vision and falls. *Clin Exp Optom*. 2005; 88: 212-22.
150. Lord SR, Ward JA, Williams P, Anstey K. Physiological factors associated with falls in older community-dwelling women. *J Am Geriatr Soc*. 1994; 42: 1110-7.
151. Tinetti ME, Williams TF, Mayewski R. Fall risk index for elderly patients based on number of chronic disabilities. *Am J Med*. 1986; 80: 429-34.

152. Robbins AS, Rubinstein LZ, Josephson KR, Schulman BL, Osterweil D, Fine G. Predictors of falls among elderly people- results of two population-based studies. *Arch Intern Med.* 1989; 149: 1628-33.
153. Hong T, Mitchell P, Burlutsky G, Samarawickrama C, Wang JJ. Visual impairment and the incidence of falls and fractures among older people: longitudinal findings from the Blue Mountains Eye Study. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2014; 55: 7589-93.
154. Lin FR, Ferrucci L. Hearing loss and falls among older adults in the United States. *Arch Intern Med.* 2012; 172: 369-71.
155. Tinetti ME, Williams CS, Gill TM. Dizziness among older adults: a possible geriatric syndrome. *Ann Intern Med.* 2000; 132: 337-44.
156. Iwasaki S, Yamasoba T. Dizziness and Imbalance in the Elderly: Age-related Decline in the Vestibular System. *Aging Dis.* 2014; 6: 38-47.
157. von Brevern M, Radtke A, Lezius F, Feldmann M, Ziese T, Lempert T, Neuhauser H. Epidemiology of benign paroxysmal positional vertigo: a population based study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2007; 78: 710-5.
158. Johkura K, Momoo T, Kuroiwa Y. Positional nystagmus in patients with chronic dizziness. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2008; 79: 1324-6.
159. Ballester M, Liard P, Vibert D, Hausler R. Meniere's disease in the elderly. *Otol Neurotol.* 2002; 23: 73-8.
160. Godemann F, Siefert K, Hantschke-Brüggemann M, Neu P, Seidl R, Ströhle A. What accounts for vertigo one year after neuritis vestibularis - anxiety or a dysfunctional vestibularorgan? *J Psychiatr Res.* 2005; 39: 529-34.

161. Murofushi T, Iwasaki S, Ushio M. Recovery of vestibular evoked myogenic potentials after a vertigo attack due to vestibular neuritis. *Acta Otolaryngol.* 2006; 126: 364-7.
162. Horak FB. Postural ataxia related to somatosensory loss. *Adv Neurol.* 2001; 87: 173-82.
163. Cummings RG, Miller JP, Kelsey JL, Davis P, Arfken CL, Birge SJ. Medications and multiple falls in elderly people: the St Louis OASIS study. *Age Ageing.* 1991; 20: 455-61.
164. Berry SD, Quach L, Procter-Gray E, Kiel DP, Li W, Samelson EJ. Poor adherence to medications may be associated with falls. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2010; 65: 553-8.
165. Lord S, Sherrington C, Metz H, Close J. Medications as risk factors for falls. En: *Falls in older people. Risk factors and strategies for prevention.* Cambridge. Cambridge University Press; 2007. Págs. 133-51.
166. O'Mahony D, Gallagher P, Ryan C, Byrne S, Hamilton H, Barry P. STOPP & START criteria: A new approach to detecting potentially inappropriate prescribing in old age. *Eur Geriatr Med.* 2010; 1: 45-51.
167. Gregory C, McKenna P. Pharmacological management of schizophrenia in older people. *Drugs Aging.* 1994; 5: 256-62.
168. Ensrud KE, Blackwell TL, Mangione CM, Bowman PJ, Whooley MA, Bauer DC. Central nervous system-active medications and risk for falls in older women. *J Am Geriatr Soc.* 2002; 50: 1629-37.
169. Yip YB, Cummings RG. The association between medications and falls in Australian nursing-home residents. *Med J Aust.* 1994; 160: 14-8.

170. Gales BJ, Menard SM. Relationship between the administration of selected medications and falls in hospitalized elderly patients. *Ann Pharmacother*. 1995; 29: 354-8.
171. Campbell AJ, Borrie MJ, Spears GF. Risk factors for falls in a community-based prospective study of people 70 years and older. *J Gerontol*. 1989; 44: M112-7.
172. Park H, Satoh H, Miki A, Urushihara D, Sawada Y. Medications associated with falls in older people: systematic review of publications from a recent 5-year period. *Eur J Clin Pharmacol*. 2015 Sep 26. (publicación online pendiente de versión en papel).
173. Leipzig RM, Cumming RG, Tinetti ME. Drugs and falls in older people: a systematic review and meta-analysis: II. Cardiac and analgesic drugs. *J Am Geriatr Soc*. 1999; 47: 40-50.
174. Marcum ZA, Perera S, Newman AB, Thorpe JM, Switzer GE, Gray SL. Antihypertensive Use and Recurrent Falls in Community-Dwelling Older Adults: Findings From the Health ABC Study. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2015 pii: glv095. (publicación online pendiente de versión en papel).
175. Sanfeliu-Genovés J, Sanfeliu-Gimeno G, Peiró S, Hurtado I, Fluixà C, Fuertes A. Prevalence of osteoporotic fracture risk factors and antiosteoporotic treatments in the Valencia region, Spain. The baseline characteristics of the ESOSVAL cohort. *Osteoporos Int*. 2013; 24: 1045-55.
176. Cummings SR, Nevitt MC, Kidd S. Forgetting falls. The limited accuracy of recall of falls in the elderly. *J Am Geriatr Soc*. 1988; 36: 613-6.
177. Mahler M, Sarvimäki A. Fear of falling from a daily life perspective; narratives from later life. *Scand J Caring Sci*. 2012; 26: 38-44.

178. Luukinen H, Koski K, Laippala P, Kivelä SL. Predictors for recurrent falls among the home-dwelling elderly. *Scand J Prim Health Care*. 1995; 13: 294-9.
179. Campbell AJ, Borrie MJ, Spears GF, Jackson SL, Brown JS, Fitzgerald JL. Circumstances and consequences of falls experienced by a community population 70 years and over during a prospective study. *Age Ageing*. 1990; 19: 136-41.
180. Lord SR, Ward JA, Williams P, Anstey KJ. An epidemiological study of falls in older community-dwelling women: the Randwick falls and fractures study. *Aust J Public Health*. 1993; 17: 240-5.
181. Wijnhuizen GJ, Chorus AM, Hopman-Rock M. The 24-h distribution of falls and person-hours of physical activity in the home are strongly associated among community-dwelling older persons. *Prev Med*. 2008; 46: 605-8.
182. Almeida ST, Soldera CL, Carli GA, Gomes I, Resende T de L. Analysis of extrinsic and intrinsic factors that predispose elderly individuals to fall. *Rev Assoc Med Bras*. 2012; 58: 427-33.
183. Menz HB, Lord SR, Fitzpatrick RC. Acceleration patterns of the head and pelvis when walking are associated with risk of falling in community-dwelling older people. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2003; 58: 446-52.
184. Alexander NB, Schultz AB, Warwick DN. Rising from a chair: effects of age and functional ability on performance biomechanics. *J Gerontol*. 1991; 46: 91-8.
185. Holsgaard-Larsen A, Caserotti P, Puggaard L, Aagaard P. Stair-ascent performance in elderly women: effect of explosive strength training. *J Aging Phys Act*. 2011; 19: 117-36.

186. Fleming J, Brayne C; Cambridge City over-75s Cohort (CC75C) study collaboration. Inability to get up after falling, subsequent time on floor, and summoning help: prospective cohort study in people over 90. *BMJ*. 2008;337:a2227. doi: 10.1136/bmj.a2227 (publicación online).
187. Tinetti ME, Liu WL, Claus EB. Predictors and prognosis of inability to get up after falls among elderly persons. *JAMA* 1993; 269: 65-70.
188. National Institute for Health and Clinical Excellence: Falls: Assessment and Prevention of Falls in Older People. CG161. Manchester: NICE; 2013. Disponible en: <https://www.nice.org.uk/guidance>. Último acceso: octubre de 2015.
189. Saveman BI, Björnstig U. Unintentional injuries among older adults in northern Sweden—a one-year population-based study. *Scand J Caring Sci*. 2011; 25: 185-193.
190. Close JC, Lord SR, Antonova EJ, Martin M, Lensberg B, Taylor M. Older people presenting to the emergency department after a fall: a population with substantial recurrent healthcare use. *Emerg Med J*. 2012; 29: 742-7.
191. Do MT, Chang VC, Kuran N, Thompson W. Fall-related injuries among Canadian seniors, 2005-2013: an analysis of the Canadian Community Health Survey. *Health Promot Chronic Dis Prev Can*. 2015; 35: 99-108.
192. Tinetti ME, Mendes de Leon CF, Doucette JT, Baker DI. Fear of falling and fall-related efficacy in relationship to functioning among community-living elders. *J Gerontol*. 1994; 49: 140-7.
193. Kumar A, Carpenter H, Morris R, Iliffe S, Kendrick D. Which factors are associated with fear of falling in community-dwelling older people? *Age Ageing*. 2014; 43: 76-84.

194. Chamberlin ME, Fulwider BD, Sanders SL, Medeiros JM. Does fear of falling influence spatial and temporal gait parameters in elderly persons beyond changes associated with normal aging? *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2005; 60: 1163-7.
195. Maki BE. Gait changes in older adults: predictors of falls or indicators of fear. *J Am Geriatr Soc.* 1997; 45: 313-20.
196. Killough J. Validation of the Timed Up and Go Test to predict falls. *J Geriatr Phys Ther* 2006, 29: 128-9.
197. Thomas JJ, Lane JV: A pilot study to explore the predictive validity of 4 measures of falls risk in frail elderly patients. *Arch Phys Med Rehabil* 2005; 86: 1636-40.
198. Arnold CM, Faulkner RA: The history of falls and the association of the Timed Up and Go test to falls and near-falls in older adults with hip osteoarthritis. *BMC Geriatr* 2007;7:17 doi:10.1186/1471-2318-7-17. (publicación online).
199. Chin AYV, Au-Yeung SY, Lo SK. A comparison of form functional test indiscrimination fallers from nonfallers in older people. *Disabil Rehabil.* 2003; 25: 45-50.
200. Beauchet O, Fantino B, Allali G, Muir SW, Montero-Odasso M, Annweiler C. Timed Up and Go test and risk of falls in older adults: a systematic review. *J Nutr Health Aging.* 2011; 15: 933-8.
201. Schoene D, Wu SM, Mikolaizak AS, Menant JC, Smith ST, Delbaere K. Discriminative ability and predictive validity of the timed up and go test in identifying older people who fall: systematic review and meta-analysis. *J Am Geriatr Soc.* 2013; 61: 202-8.



202. Kojima G, Masud T, Kendrick D, Morris R, Gawler S, Treml J. Does the timed up and go test predict future falls among British community-dwelling older people? Prospective cohort study nested within a randomised controlled trial. *BMC Geriatr*. 2015; 15:38. doi: 10.1186/s12877-015-0039-7 (publicación online).
203. Donoghue OA, Savva GM, Cronin H, Kenny RA, Horgan NF. Using timed up and go and usual gait speed to predict incident disability in daily activities among community-dwelling adults aged 65 and older. *Arch Phys Med Rehabil*. 2014; 95: 1954-61.
204. Lin MR, Hwang HF, Hu MH, Wu HD, Wang YW, Huang FC. Psychometric comparisons of the timed up and go, one-leg stand, functional reach, and Tinetti balance measures in community-dwelling older people. *J Am Geriatr Soc*. 2004; 52: 1343-8.
205. Canbek J, Fulk G, Nof L, Echternach J. Test-retest reliability and construct validity of the tinetti performance-oriented mobility assessment in people with stroke. *J Neurol Phys Ther*. 2013; 37: 14-9.
206. Kegelmeyer DA, Kloos AD, Thomas KM, Kostyk SK. Reliability and validity of the Tinetti Mobility Test for individuals with Parkinson disease. *Phys Ther*. 2007; 87: 1369-78.
207. Raïche M, Hébert R, Prince F, Corriveau H. Screening older adults at risk of falling with the Tinetti balance scale. *Lancet*. 2000; 356: 1001-2.
208. Köpke S, Meyer G. The Tinetti test: Babylon in geriatric assessment. *Z Gerontol Geriatr*. 2006; 39: 288-91.
209. Lázaro M, González A, Palomo A. Evaluación del riesgo de caídas. *Protocolos de valoración clínica. Rev Esp Geriatr Gerontol* 2005; 40: S54-63.

210. Fried LP, Tangen CM, Walston J, Newman AB, Hirsch C, Gottdiener J. Frailty in older adults: evidence for a phenotype. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2001; 56: 146-56.
211. Cruz-Jentoft AJ, Baeyens JP, Bauer JM, Boirie Y, Cederholm T, Landi F. Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis. Report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People. *Age Ageing* 2010; 39: 412-23.
212. Madhavan S, Burkart S, Baggett G, Nelson K, Teckenburg T, Zwanziger M. Influence of age on neuromuscular control during a dynamic weight-bearing task. *J Aging Phys Act*. 2009; 17: 327-43.
213. Scholz JP, Millford JP, McMillan AG. Neuromuscular coordination of squat lifting, I: Effect of load magnitude. *Phys Ther*. 1995; 75: 119-32.
214. Lázaro M, Cuesta F, León A, Sánchez C, Feijoo R, Montiel M, Ribera JM. Valor de la posturografía en ancianos con caídas de repetición. *Med Clin (Barc)*. 2005; 124: 207-10.
215. Whipple RH, Wolfson LI, Amerman PM. The relationship of knee and ankle weakness to falls in nursing home residents: an isokinetic study. *J Am Geriatr Soc*. 1987; 35: 13-20.
216. Lord SR, Rogers MW, Howland A, Fitzpatrick R. Lateral stability, sensorimotor function and falls in older people. *J Am Geriatr Soc*. 1999; 47: 1077-81.
217. Teasdale N, Stelmach GE, Breunig A. Postural sway characteristics of the elderly under normal and altered visual and support surface conditions. *J Gerontol*. 1991; 46: 238-44.

218. Colledge NR, Cantley P, Peaston I, Brash H, Lewis S, Wilson JA. Ageing and balance: the measurement of spontaneous sway by posturography. *Gerontology*. 1994; 40: 273-8.
219. Ekdahl C, Jarnlo GB, Andersson SI. Standing balance in healthy subjects. Evaluation of a quantitative test battery on a force platform. *Scand J Rehabil Med*. 1989; 21: 187-95.
220. Deschamps T, Beauchet O, Annweiler C, Cornu C, Mignardot JB. Postural control and cognitive decline in older adults: position versus velocity implicit motor strategy. *Gait Posture*. 2014; 39: 628-30.
221. Mignardot JB, Beauchet O, Annweiler C, Cornu C, Deschamps T. Postural sway, falls and cognitive status: a cross-sectional study among older adults. *J Alzheimers Dis* 2014; 41: 431-9.
222. Berger L, Chuzel M, Buisson G, Rougier P. Undisturbed upright stance control in the elderly: Part 2. Postural-control impairments of elderly fallers. *J Mot Behav*. 2005; 37: 359-66.
223. Maki BE, Holliday PJ, Fernie GR. Aging and postural control: A comparison of spontaneous and induced sway balance tests. *J Am Geriatr Soc*. 1990; 38: 1-9.
224. Paulus WM, Straube A, Brandt T. Visual stabilization of posture. Physiological stimulus characteristics and clinical aspects. *Brain*. 1984; 107: 1143-63.
225. Brownlee MG, Banks MA, Crosbie WJ, Meldrum F, Nimmo MA. Consideration of spatial orientation mechanisms as related to elderly fallers. *Gerontology*. 1989; 35: 323-31.

226. Anacker SL, Di Fabio RP. Influence of sensory inputs on standing balance in community-dwelling elders with a recent history of falling. *Phys Ther.* 1992; 72: 575-84.
227. Inglis JT, Horak FB, Shupert CL, Jones-Rycewicz C. The importance of somatosensory information in triggering and scaling automatic postural responses in humans. *Exp Brain Res.* 1994; 101: 159-64.
228. Sturnieks DL, Tiedemann A, Chapman K, Munro B, Murray SM, Lord SR. Physiological risk factors for falls in older people with lower limb arthritis. *J Rheumatol.* 2004; 31: 2272-9.
229. Judge JO, King MB, Whipple R, Clive J, Wolfson LI. Dynamic balance in older persons: effects of reduced visual and proprioceptive input. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 1995; 50: 263-70.
230. Hay L, Bard C, Fleury M, Teasdale N. Availability of visual and proprioceptive afferent messages and postural control in elderly adults. *Exp Brain Res.* 1996; 108: 129-39.
231. Stoffregen TA. Flow structure versus retinal location in the optical control of stance. *J Exp Psychol Hum Percept Perform.* 1985; 11: 554-65.
232. Kulmala J, Viljanen A, Sipila S, Pajala S, Pärssinen O, Kauppinen M. Poor vision accompanied with other sensory impairments as a predictor of falls in older women *Age Ageing* 2009; 38: 162-7.
233. Ben Achour Lebib S, Missaoui B, Miri I, Ben Salah FZ, Dziri C. Rôle du Neurocom Balance Master® dans l'évaluation des troubles de l'équilibre et du risque de chute chez le sujet âgé *Ann Readapt Med Phys.* 2006; 49: 210-7.

234. Ortuño MA, Martín E, Barona R. Valor de las pruebas de control postural dinámico de la posturografía en ancianos con vestibulopatía. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2009; 60: 149-54.
235. González A, Lázaro M, Ribera JM. Valoración de los sistemas de control postural en ancianos con caídas de repetición. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 2008; 43: 71-5.
236. Brandt T, Strupp M, Benson J. You are better off running than walking with acute vestibulopathy. *Lancet.* 1999; 354: 746.
237. Liaw MY, Chen CL, Pei YC, Leong CP, Lau YC. Comparison of the static and dynamic balance performance in young, middle-aged, and elderly healthy people. *Chang Gung Med J.* 2009; 32: 297-304.
238. Lázaro M, González A, Latorre G, Fernández C, Ribera JM. Postural stability in the elderly: Fallers versus non-fallers. *Eur Geriatr Med.* 2011; 2: 1-5.

## **ÍNDICE DE TABLAS Y FIGURAS**

## **ÍNDICE DE TABLAS**

- Tabla 1. Principales receptores somatosensoriales y sus características clave.....	39
- Tabla 2. Distribución por edad de caedores y no caedores.....	70
- Tabla 3. Situación funcional basal de caedores y no caedores.....	71
- Tabla 4. Subanálisis del Índice de Barthel de acuerdo al sexo.....	72
- Tabla 5. Actividad física y forma de deambular de caedores y no caedores.....	74
- Tabla 6. Situación social de caedores y no caedores.....	75
- Tabla 7. Comorbilidad previa registrada de caedores y no caedores.....	76
- Tabla 8. Comorbilidad de los órganos de los sentidos, sistema vestibular y propiocepción.....	78
- Tabla 9. Consumo de fármacos entre caedores y no caedores.....	81
- Tabla 10. Momentos de la caída y factores extrínsecos.....	83
- Tabla 11. Caracterización de los momentos posteriores a la caída.....	85
- Tabla 12. Necesidad y tipo de asistencia a consecuencia de la caída.....	86
- Tabla 13. Test clínicos de equilibrio y marcha realizados a caedores y no caedores.....	88
- Tabla 14. Simetría de la distribución de cargas en distintos grados de flexión en caedores y no caedores.....	89
- Tabla 15. Test de interacción sensorial modificada en el equilibrio estático en caedores y no caedores.....	90
- Tabla 16. Traslado rítmico de cargas en caedores y no caedores.....	91
- Tabla 17. Resultados del modelo de regresión logística por pasos hacia delante	

(paso 5).....	93
- Tabla 18. Fármacos que afectan negativamente a ancianos propensos a caerse.....	108



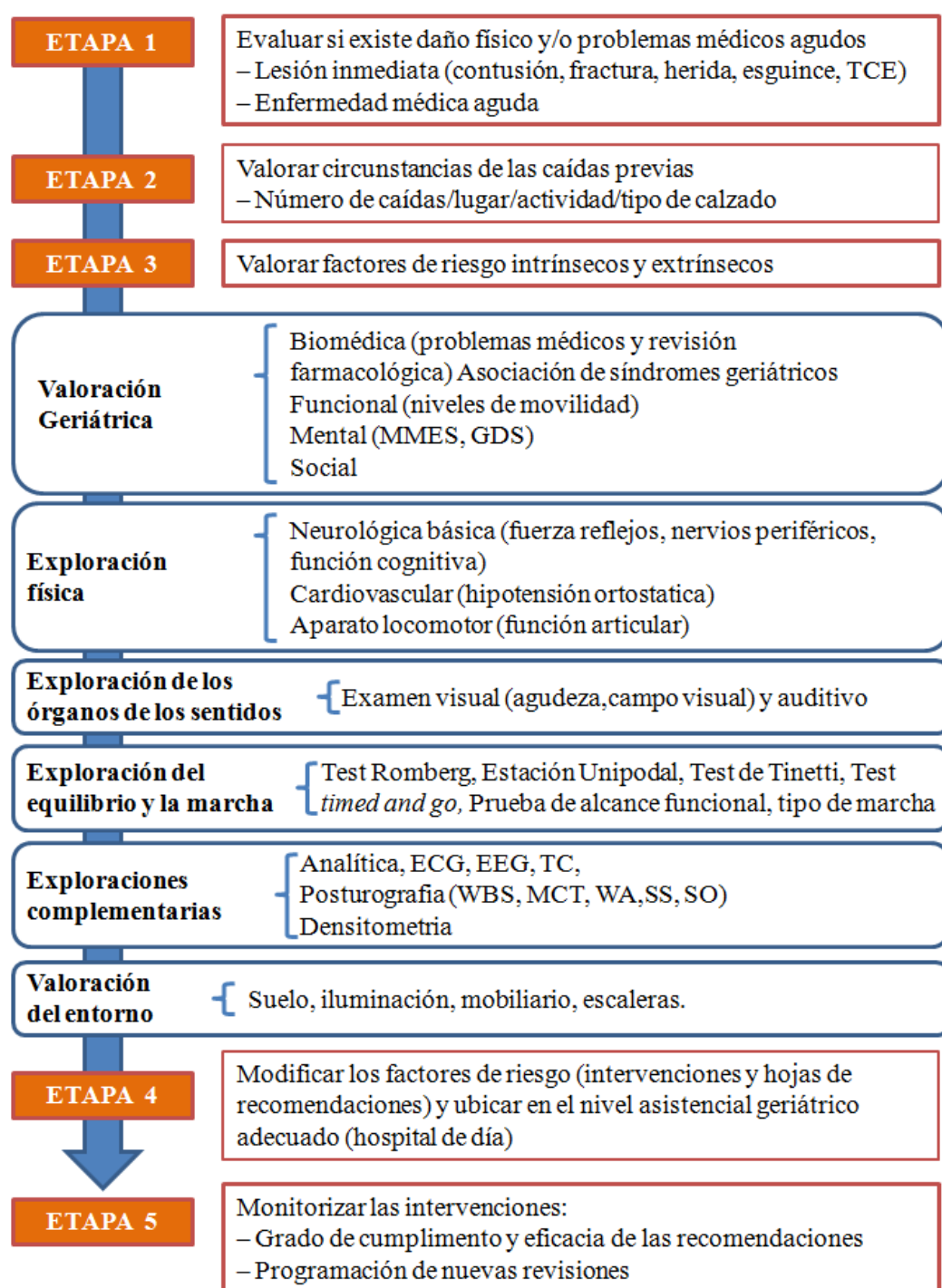
## ÍNDICE DE FIGURAS

- Figura 1. Componentes e interrelación del control motor y sensorial del equilibrio....	28
- Figura 2. Organización global de los sistemas de control motor del equilibrio.....	29
- Figura 3. Principales circuitos locales de médula espinal y tronco encefálico.....	31
- Figura 4. Conexiones corticales directas e indirectas a médula espinal.....	32
- Figura 5. Principales conexiones y organización interna del cerebelo.....	34
- Figura 6. Interconexiones de los ganglios basales y las principales estructuras implicadas en el control del movimiento.....	36
- Figura 7. Organización general de los sistemas de aferencias.....	37
- Figura 8. Organización del sistema somatosensorial.....	41
- Figura 9. Organización del sistema vestibular.....	42
- Figura 10. Organización del sistema visual.....	46
- Figura 11. Ejemplo de informe posturográfico de la distribución simétrica de cargas.....	65
- Figura 12. Ejemplo de informe posturográfico del test clínico modificado de interacción sensorial en el equilibrio.....	66
- Figura 13. Ejemplo de informe posturográfico del test de traslado rítmico de cargas.....	67
- Figura 14. Distribución por sexo de caedores y no caedores.....	70
- Figura 15. Depresión entre caedores y no caedores.....	72
- Figura 16. Deterioro cognitivo entre caedores y no caedores.....	73
- Figura 17. Comorbilidad del sistema musculoesquelético.....	77
- Figura 18. Patología visual en caedores y no caedores.....	79
- Figura 19. Patología vestibular en caedores y no caedores.....	79


- Figura 20. Patología propioceptiva en caedores y no caedores.....	80
- Figura 21. Lugar de la caída.....	82
- Figura 22. Distribución de las caídas que ocurren en domicilio.....	82
- Figura 23. Mecánica de la caída.....	84
- Figura 24. Actividad durante la caída.....	84
- Figura 25 Lesiones físicas en pacientes caedores.....	86
- Figura 26. STAC entre pacientes caedores.....	87

## **ANEXOS**


**Anexo 1.** Protocolo de valoración de la Unidad de Caídas del Hospital Clínico Universitario San Carlos.



## Anexo 2. Índice de Katz.





# UNIDAD DE CAÍDAS DEL HCSC




## INDICE DE KATZ


PACIENTE	FECHA
<b>LAVADO</b>	
No recibe ayuda (entra y sale de la bañera por sí mismo, si esta es su forma habitual de bañarse)	<input type="checkbox"/>
Recibe ayuda en la limpieza de sólo una parte de su cuerpo (e.g. espalda o piernas).	<input type="checkbox"/>
Recibe ayuda en el aseo de más de una parte de su cuerpo o ayuda al entrar y salir de la bañera.	<input type="checkbox"/>
<b>VESTIDO</b>	
Coge la ropa y se viste completamente sin ayuda.	<input type="checkbox"/>
Sin ayuda, excepto para atarse los zapatos.	<input type="checkbox"/>
Recibe ayuda para coger la ropa o ponérsela, o permanece parcialmente vestido.	<input type="checkbox"/>
<b>USO DEL RETRETE</b>	
Va al retrete, se limpia y ajusta la ropa por sí solo (puede usar bastón o silla de ruedas). Puede usar orinal o bacinilla por la noche, vaciándolo por la mañana.	<input type="checkbox"/>
Recibe ayuda para ir al retrete, limpiarse, ajustarse la ropa o en el uso nocturno del orinal.	<input type="checkbox"/>
No va al retrete.	<input type="checkbox"/>
<b>MOVILIZACIÓN</b>	
Entra y sale de la cama. Se sienta y se levanta sin ayuda (puede usar bastón o andador).	<input type="checkbox"/>
Entra y sale de la cama, se sienta y se levanta de la silla con ayuda.	<input type="checkbox"/>
Recibe ayuda en el aseo de más de una parte de su cuerpo o ayuda al entrar y salir de la bañera.	<input type="checkbox"/>
<b>CONTINENCIA</b>	
Controla completamente ambos esfínteres.	<input type="checkbox"/>
Incontinencia ocasional.	<input type="checkbox"/>
Necesita supervisión. Usa sonda vesical o es incontinente.	<input type="checkbox"/>
<b>ALIMENTACIÓN</b>	
Sin ayuda.	<input type="checkbox"/>
Ayuda sólo para cortar la carne o untar el pan.	<input type="checkbox"/>
Recibe ayuda para comer o es alimentado parcialmente o completamente usando sondas o fluidos intravenosos.	<input type="checkbox"/>
<div style="display: flex; justify-content: space-around; align-items: center;"> <div> <input type="checkbox"/> INDEPENDIENTE         </div> <div> <input type="checkbox"/> DEPENDIENTE         </div> </div>	
<b>TOTAL</b> .....	

### Anexo 3. Índice de Barthel modificado.



## UNIDAD DE CAÍDAS DEL HCSC




---


**PACIENTE**
**FECHA**


### ÍNDICE DE BARTHEL MODIFICADO

<b>COMER</b>	<b>10</b>	<b>INDEPENDIENTE.</b> Capaz de comer por sí sol@ y en un tiempo razonable. La comida puede ser cocinada y servida por otra persona.
	<b>5</b>	<b>NECESITA AYUDA</b> para cortar la carne o el pan, pero es capaz de comer solo.
	<b>0</b>	<b>DEPENDIENTE.</b> Necesita ser alimentad@ por otra persona.
<b>VESTIRSE</b>	<b>10</b>	<b>INDEPENDIENTE.</b> Capaz de vestirse y desnudarse sin ayuda.
	<b>5</b>	<b>NECESITA AYUDA.</b> Realiza sol@ al menos la mitad de las áreas en un tiempo razonable.
	<b>0</b>	<b>DEPENDIENTE.</b>
<b>ASEO</b>	<b>5</b>	<b>INDEPENDIENTE.</b> Realiza todas las actividades personales sin ninguna ayuda. Los complementos necesarios pueden ser provistos por otra persona.
	<b>0</b>	<b>DEPENDIENTE.</b> Necesita alguna ayuda.
<b>DEPOSICIÓN</b>	<b>10</b>	<b>CONTINENTE.</b> Ningún episodio de incontinencia.
	<b>5</b>	<b>ACCIDENTE OCASIONAL.</b> Menos de una vez por semana o necesita ayuda, enemas o supositorios.
	<b>0</b>	<b>INCONTINENTE.</b>
<b>MICCIÓN</b>	<b>10</b>	<b>CONTINENTE.</b> Ningún episodio de incontinencia. Capaz de usar cualquier dispositivo por sí sol@.
	<b>5</b>	<b>ACCIDENTE OCASIONAL.</b> Máximo un episodio de incontinencia en 24 horas. Incluye necesitar ayuda en la manipulación de sondas u otros dispositivos.
	<b>0</b>	<b>INCONTINENTE.</b>
<b>RETRETE</b>	<b>10</b>	<b>INDEPENDIENTE.</b> Entra y sale sol@ y no necesita ayuda de otra persona.
	<b>5</b>	<b>NECESITA AYUDA.</b> Capaz de manejarse con una pequeña ayuda, es capaz de usar el cuarto de baño. Puede limpiarse sol@.
	<b>0</b>	<b>DEPENDIENTE.</b> Incapaz de manejarse sin una ayuda mayor.
<b>TRASFERENCIAS</b>	<b>15</b>	<b>INDEPENDIENTE.</b> No precisa ayuda.
	<b>10</b>	<b>MÍNIMA AYUDA.</b> Incluye supervisión verbal o pequeña ayuda física.
	<b>5</b>	<b>GRAN AYUDA.</b> Precisa la ayuda de una persona fuerte o entrenada.
	<b>0</b>	<b>DEPENDIENTE.</b> Necesita grúa o movilización pasiva por otros. Incapaz de permanecer sentad@.
<b>DEAMBULACIÓN</b>	<b>15</b>	<b>INDEPENDIENTE.</b> Puede andar 50 metros o su equivalente en casa, sin ayuda o supervisión de otra persona. Puede usar ayudas técnicas (muletas, bastón) excepto andador. Si utiliza prótesis, debe ser capaz de ponérsela y quitársela sol@.
	<b>10</b>	<b>NECESITA AYUDA.</b> Necesita supervisión o una pequeña ayuda física por otra persona. Precisa utilizar andador.
	<b>5</b>	<b>INDEPENDIENTE</b> (en silla de ruedas) en 50 metros. No requiere ayuda ni supervisión.
	<b>0</b>	<b>DEPENDIENTE.</b>
<b>ESCALERAS</b>	<b>10</b>	<b>INDEPENDIENTE.</b> Capaz de subir y bajar un piso sin supervisión ni ayuda de una persona.
	<b>5</b>	<b>NECESITA AYUDA.</b>
	<b>0</b>	<b>DEPENDIENTE.</b> Incapaz de salvar escalones.
<b>TOTAL</b>		
<20 DEPENDENCIA TOTAL; 20-35 DEPENDENCIA GRAVE; 40-55 DEPENDENCIA MODERADA; >60 LEVE; 100 INDEPENDIENTE (90 SI SILLA DE RUEDAS)		




## Anexo 4. Índice de Lawton.


 <b>UNIDAD DE CAÍDAS DEL HCSC</b>	
<b>INDICE DE LAWTON</b>	
<b>PACIENTE</b>	
FECHAS DE VALORACIÓN:     /     /     /	
<b>CAPACIDAD PARA USAR EL TELÉFONO</b>	
Utiliza el teléfono por iniciativa propia y sin ayuda. Busca y marca números	
Es capaz de marcar bien algunos números habituales	
Es capaz de contestar al teléfono, pero no de marcar	
No usa el teléfono en absoluto	
<b>IR DE COMPRAS</b>	
Realiza todas las compras necesarias de manera independiente	
Realiza independientemente pequeñas compras	
Necesita ir acompañado para realizar cualquier compra	
Totalmente incapaz de comprar	
<b>PREPARACIÓN DE LAS COMIDAS</b>	
Organiza, prepara y sirve las comidas por sí solo adecuadamente	
Es capaz de preparar adecuadamente las comidas, si le proporcionan los alimentos	
Prepara, calienta y sirve las comidas, pero no sigue una dieta adecuada	
Necesita que le preparen y le sirvan las comidas	
<b>CUIDADO DE LA CASA</b>	
Mantiene la casa solo o con ayuda ocasional (para tareas pesadas)	
Realiza tareas ligeras, pero no puede mantener un adecuado nivel de limpieza	
Necesita ayuda en todas las labores de la casa	
No participa en ninguna labor de la casa	
<b>LAVADO DE LA ROPA</b>	
Lava por sí solo toda su ropa	
Lava por sí solo pequeñas prendas	
Todo el lavado de la ropa debe ser realizado por otro	
<b>USO DE MEDIOS DE TRANSPORTE</b>	
Viaja solo en transporte público o conduce su propio coche	
Es capaz de coger un taxi, pero no usa otro medio de transporte	
Viaja en transporte público cuando va acompañado de otras personas	
No viaja en absoluto	
<b>RESPONSABILIDAD RESPECTO A SU MEDICACIÓN</b>	
Es capaz de tomar su medicación a la hora y dosis correcta	
Toma su medicación si la dosis es preparada previamente	
No es capaz de responsabilizarse de su medicación	
<b>MANEJO DE SUS ASUNTOS ECONÓMICOS</b>	
Se encarga de sus asuntos económicos	
Realiza las compras de cada día, pero necesita ayuda en las grandes compras, bancos	
Incapaz de manejar dinero	
<b>TOTAL</b> .....	



**Anexo 5.** Escala de depresión geriátrica de Yesavage.



## UNIDAD DE CAÍDAS DEL HCSC




### ESCALA DE DEPRESIÓN GERIÁTRICA DE YESAVAGE (GDS-SF)

PACIENTE	FECHA	
	SI	NO
1) ¿Está satisfech@ con su vida?	0	1
2) ¿Ha renunciado a muchas de sus actividades e intereses?	1	0
3) ¿Siente que su vida está vacía?	1	0
4) ¿Se encuentra a menudo aburrid@?	1	0
5) ¿La mayor parte del tiempo está de buen humor?	0	1
6) ¿Teme que algo malo le pase?	1	0
7) ¿Se siente feliz la mayor parte del tiempo?	0	1
8) ¿Se siente a menudo abandonad@?	1	0
9) ¿Prefiere quedarse en casa en lugar de salir y hacer cosas?	1	0
10) ¿Cree que tiene más problemas de memoria que la mayoría de la gente?	1	0
11) ¿Cree que vivir es maravilloso?	0	1
12) ¿Le cuesta iniciar proyectos nuevos?	1	0
13) ¿Se siente llen@ de energía?	0	1
14) ¿Cree que su situación es desesperada?	1	0
15) ¿Cree que mucha gente está mejor que usted?	1	0

0-5.....NORMAL  
 6-9.....DEPRESIÓN LEVE  
 >9.....DEPRESIÓN ESTABLECIDA

TOTAL (0-9).....





## Anexo 6. Mini-Mental State Examination (Folstein).



# UNIDAD DE CAÍDAS DEL HCSC



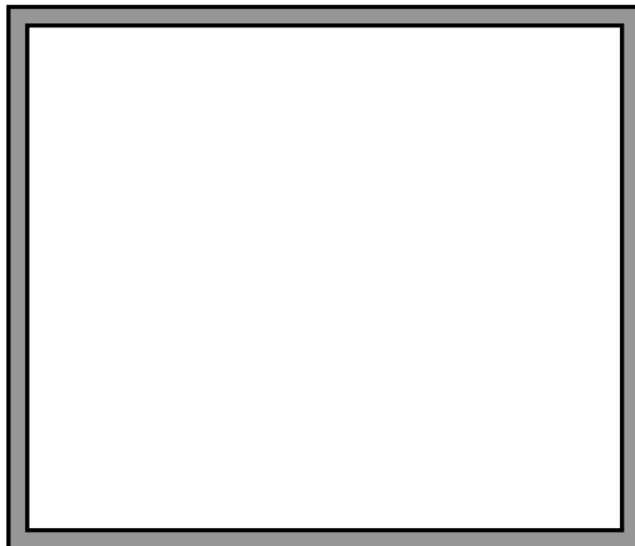
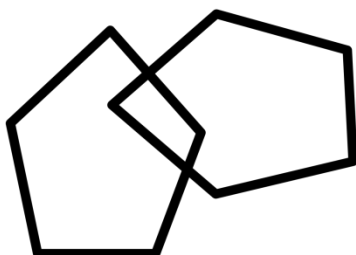
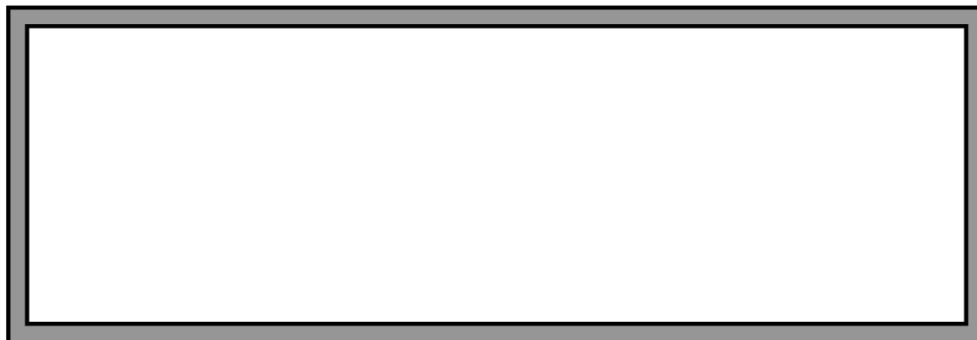
### MINIMENTAL STATE (Folstein)

PACIENTE	FECHA														
EXPLORE Y PUNTÚE SIGUIENDO ESTRICTAMENTE LAS NORMAS ESTANDARIZADAS															
<b>ORIENTACIÓN (el explorador no debe corregir las respuestas erróneas)</b> ¿En qué año estamos? 0 1 ¿En qué estación del año estamos? 0 1 ¿Qué día del mes es hoy? 0 1 ¿Qué día de la semana es hoy? 0 1 ¿En qué mes del año estamos? 0 1 ¿En qué país estamos? 0 1 ¿En qué provincia estamos? 0 1 ¿En qué ciudad estamos? 0 1 ¿Dónde estamos en este momento? 0 1 ¿En qué piso o planta estamos? 0 1	<b>PUNTOS</b>            														
<b>FIJACIÓN</b> Nombre 3 objetos a intervalos de 1 segundo: <b>bicicleta, cuchara, manzana</b> . Dé 1 punto por cada respuesta correcta y repita los nombres hasta que los aprenda.	0 1 2 3 4														
<b>ATENCIÓN Y CÁLCULO</b> A. Series de 7. Restar de 7 en 7. Parar después de cinco respuestas. B. Deletrear al revés la palabra <b>MUNDO</b> . (Puntúe la mejor de las dos opciones)	0 1 2 3 4 5														
<b>MEMORIA</b> Pregunte los nombres de los 3 objetos (bicicleta, cuchara, manzana).	0 1 2 3														
<b>LENGUAJE Y PRAXIS CONSTRUCTIVA</b> Señale un lápiz y un reloj. Haga que el paciente los denomine. Dé un punto por cada respuesta correcta.  Haga que el paciente repita: <b>NI SIES, NI NOES, NI PEROS</b> .  Haga que el paciente siga tres órdenes: <b>COJA ESTE PAPEL CON LA MANO DERECHA, DÓBLELO POR LA MITAD Y DÉJELO SOBRE LA MESA.</b> Dé un punto por cada sección de la orden hecha correctamente.  El paciente tiene que leer y hacer lo siguiente: <b>CIERRE LOS OJOS</b> .  Haga que el paciente escriba una frase (sujeto, verbo y predicado) No puntúe las faltas de ortografía.  Haga que el paciente copie el dibujo (dos pentágonos en intersección).	0 1 2  0 1  0 1 2 3  0 1  0 1  0 1														
<b>PUNTUACIÓN TOTAL (0-30)</b> -----															
<table border="1" style="margin: auto;"> <thead> <tr> <th rowspan="2">Años de Escolaridad</th> <th colspan="2">EDAD</th> </tr> <tr> <th>≤75</th> <th>&gt;75</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>≤8</td> <td>+1</td> <td>+2</td> </tr> <tr> <td>9-17</td> <td>0</td> <td>+1</td> </tr> <tr> <td>&gt;17</td> <td>-1</td> <td>0</td> </tr> </tbody> </table>		Años de Escolaridad	EDAD		≤75	>75	≤8	+1	+2	9-17	0	+1	>17	-1	0
Años de Escolaridad	EDAD														
	≤75	>75													
≤8	+1	+2													
9-17	0	+1													
>17	-1	0													
<b>PUNTUACIÓN AJUSTADA</b> -----															





# CIERRE LOS OJOS



PACIENTE

FECHA

---



## Anexo 7. Escala de deterioro global en demencia (Reisberg).

UNIDAD DE CAÍDAS DEL HCSC	
ESCALA DE DETERIORO GLOBAL DE REISBERG	
PACIENTE	FECHA
<b>GDS-1, ausencia de alteración cognitiva (Individuo normal)</b>	<b>MEC Lobo: 30-35</b>
Ausencia de quejas subjetivas. Ausencia de trastornos evidentes de la memoria en la entrevista clínica.	
<b>GDS-2, disminución cognitiva muy leve (Olvidos asociados a la edad)</b>	<b>MEC Lobo: 25-30</b>
Quejas subjetivas de defectos de memoria, sobre todo en: A) Olvido de dónde ha colocado objetos familiares. B) Olvido de nombres previamente bien conocidos. No hay evidencia objetiva de defectos de memoria en el examen clínico. No hay defectos objetivos en el trabajo o en situaciones sociales. Hay pleno conocimiento y valoración de la sintomatología.	
<b>GDS-3, defecto cognitivo leve (Deterioro cognitivo leve)</b>	<b>MEC Lobo: 20-27</b>
Primeros defectos claros: manifestaciones en una o más de estas áreas: A) El paciente puede haberse perdido en un lugar no familiar. B) Los compañeros detectan rendimiento laboral pobre. C) Las personas más cercanas detectan defectos en la evocación de palabras y nombres. D) Al leer un párrafo de un libro retiene muy poco material. E) Puede mostrar una capacidad muy disminuida en el recuerdo de las personas nuevas que ha conocido. F) Puede haber perdido o colocado en un lugar erróneo un objeto de valor. G) En la exploración clínica puede hacerse evidente un defecto de concentración. Un defecto objetivo de memoria únicamente se observa con una entrevista intensiva. Aparece un decremento de los rendimientos en situaciones laborales o sociales exigentes. La negación o desconocimiento de los defectos se hace manifiesta en el paciente. Los síntomas se acompañan de ansiedad discreta-moderada.	
<b>GDS-4, defecto cognitivo moderado (Demencia estadio leve)</b>	<b>MEC Lobo: 16-23</b>
Defectos claramente definidos en una entrevista clínica cuidadosa en las áreas siguientes: A) Conocimiento disminuido de los acontecimientos actuales y recientes. B) El paciente puede presentar cierto déficit en el recuerdo de su propia historia personal. C) Defecto de concentración puesto de manifiesto en la sustracción seriada de siete. D) Capacidad disminuida para viajes, finanzas, etc. Frecuentemente NO hay defectos en las áreas siguientes: A) Orientación en tiempo y persona. B) Reconocimiento de personas y caras familiares. C) Capacidad de desplazarse a lugares familiares. Incapacidad para realizar tareas complejas. La negación es el mecanismo de defensa dominante. Disminución del afecto y abandono en las situaciones más exigentes.	
<b>GDS-5, defecto cognitivo moderado-grave (Demencia estadio moderado)</b>	<b>MEC Lobo: 10-19</b>
El paciente no puede sobrevivir mucho tiempo sin alguna asistencia. No recuerda datos relevantes de su vida actual: su dirección o teléfono de muchos años, los nombres de familiares próximos (como los nietos), el nombre de la escuela, etc. Es frecuente cierta desorientación en tiempo (fecha, día de la semana, estación, etc.) o en lugar. Una persona con educación formal puede tener dificultad contando hacia atrás desde 40 de cuatro en cuatro, o desde 20 de dos en dos. Mantiene el conocimiento de muchos de los hechos de mayor interés concernientes a sí mismo y a otros. Invariablemente sabe su nombre, y generalmente el de su esposa e hijos. No requiere asistencia en el aseo ni en la comida, pero puede tener cierta dificultad en la elección de los vestidos adecuados.	
<b>GDS-6, defecto cognitivo grave (Demencia estadio moderadamente grave)</b>	<b>MEC Lobo: 0-10</b>
Ocasionalmente puede olvidar el nombre de la esposa, de la que, por otra parte, depende totalmente para sobrevivir. Desconoce los acontecimientos y experiencias recientes de su vida. Mantiene cierto conocimiento de su vida pasada, pero muy fragmentario. Generalmente desconoce su entorno, el año, la estación, etc. Puede ser incapaz de contar desde 10 hacia atrás, y a veces hacia adelante. Requiere cierta asistencia en las actividades cotidianas. Puede tener incontinencia o requerir ayuda para desplazarse, pero puede ir a lugares familiares. El ritmo diurno está frecuentemente alterado. Casi siempre recuerda su nombre. Frecuentemente sigue siendo capaz de distinguir entre las personas familiares y no familiares de su entorno. Cambios emocionales y de personalidad bastante variables, como: A) Conducta delirante: puede acusar de impostora a su esposa, o hablar con personas inexistentes, o con su imagen en el espejo. B) Síntomas obsesivos, como actividades repetitivas de limpieza. C) Síntomas de ansiedad, agitación e incluso conducta violenta, previamente inexistente. D) Abulia cognitiva, pérdida de deseos, falta de elaboración de un pensamiento para determinar un curso de acción propositivo.	
<b>GDS-7, defecto cognitivo muy grave (Demencia grave)</b>	<b>MEC Lobo: Nulo</b>
Pérdida progresiva de las capacidades verbales. Inicialmente se pueden verbalizar palabras y frases muy circunscritas; en las últimas fases no hay lenguaje, únicamente gruñidos. Incontinencia de orina. Requiere asistencia en el aseo y en la alimentación. Se van perdiendo las habilidades psicomotoras básicas, como la deambulación. El cerebro es incapaz de decir al cuerpo lo que ha de hacer. Frecuentemente aparecen signos y síntomas neurológicos generalizados y corticales.	

## Anexo 8. Test de Tinetti - POMA.



# UNIDAD DE CAÍDAS DEL HCSC

## PERFORMANCE-ORIENTED MOBILITY ASSESSMENT (Tinetti)

A.- EQUILIBRIO		fecha:	/	/	/
1.- Equilibrio sentado:	Se inclina o se desliza en la silla = 0 Se mantiene seguro = 1	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2.- Levantarse:	Imposible sin ayuda = 0 Capaz, pero usa los brazos para ayudarse = 1 Capaz sin uso de brazos = 2	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3.- Intentos para levantarse:	Incapaz sin ayuda = 0 Capaz, pero necesita más de un intento = 1 Capaz de levantarse con un solo intento = 2	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4.- Equilibrio en bipedestación inmediata (primeros 5 segundos):	Inestable (se tambalea, mueve los pies), marcado balanceo de tronco = 0 Estable pero usa andador, bastón o se agarra a un objeto para mantenerse = 1 Estable sin andador, bastón u otro soporte = 2	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5.- Equilibrio en bipedestación:	Inestable = 0 Estable, pero gracias a un apoyo amplio (talones separados 10 cm) o usa bastón o similar = 1 Apoyo estrecho sin soporte = 2	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6.- Empujar (pcte. en bipedestación, tronco erguido, pies juntos). Se le empuja suavemente con la palma de la mano en el esternón 3 veces:	Empieza a caerse = 0 Se tambalea, se agarra, pero se mantiene = 1 Estable = 2	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7.- Ojos cerrados (en las condiciones descritas en el punto anterior):	Inestable = 0 Estable = 1	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
8.- Giro 360° (alrededor de una silla):	Pasos discontinuos = 0 Continuos = 1 Inestable (se tambalea, se agarra) = 0 Estable = 1	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9.- Sentarse:	Inestable, calcula mal la distancia, cae en la silla = 0 Usa los brazos o el movimiento es brusco = 1 Seguro, con movimiento suave = 2	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
TOTAL EQUILIBRIO (16).....		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<b>B.- MARCHA</b>					
10.- Inicio de la marcha (momento siguiente a la orden de caminar):	Alguna vacilación o múltiples intentos para caminar = 0 No vacila = 1	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
11.- Longitud y altura del paso:		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
a) movimiento del pie derecho	No sobrepasa al pie izquierdo con el paso = 0 Sobrepasa al pie izquierdo = 1 El pie derecho no se separa completamente del suelo con el paso = 0 Se separa completamente del suelo = 1	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
b) movimiento del pie izquierdo	No sobrepasa al pie derecho con el paso = 0 Sobrepasa al pie derecho = 1 El pie izquierdo no se separa completamente del suelo con el paso = 0 Se separa completamente del suelo = 1	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
12.- Simetría del paso:	La longitud del paso con el pie derecho e izquierdo es desigual = 0 La longitud parece igual = 1	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
13.- Fluidez del paso:	Paradas entre los pasos = 0 Los pasos parecen continuos = 1	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
14.- Trayectoria (observar el trazado de uno de los pies durante ≈ 3 seg.):	Desviación grave de la trayectoria = 0 Leve / moderada desviación o usa ayudas para mantener la trayectoria = 1 Sin desviación o ayudas = 2	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
15.- Tronco:	Balanceo marcado o usa ayudas = 0 No balanceo pero flexiona rodillas o espalda o separa los brazos al andar = 1 No se balancea, no flexiona, no usa los brazos ni ayudas = 2	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
16.- Postura al caminar:	Talones separados = 0 Talones casi juntos al caminar = 1	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
TOTAL MARCHA (12).....		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
TOTAL (0-28).....		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>